

ANNEE 1975

N°

12 6

Bernard MIEL

**LES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES
DU NOURRISSON ET DU NOUVEAU-NÉ**

(A PROPOS DE QUATRE OBSERVATIONS)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 27 Janvier 1975

Président du Jury : Mr le Professeur BERNASCONI

Juges : Mr le Professeur PIUSSAN

: Mr le Professeur GENTIL

ANNEE 1975

N°

Bernard MIEL

**LES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES
DU NOURRISSON ET DU NOUVEAU-NÉ**

(A PROPOS DE QUATRE OBSERVATIONS)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 27 Janvier 1975

Président du Jury : Mr le Professeur BERNASCONI

Juges : Mr le Professeur PIUSSAN

: Mr le Professeur GENTIL

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Son dévouement et son
intégrité sont pour moi
les meilleurs exemples.





A MA FEMME

A MES ENFANTS, MARIE-LAURE et CELINE

A MA MERE

en témoignage de mon affection.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BERNASCONI

Professeur titulaire de Pathologie Interne
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service
Doyen de la Faculté de Médecine et de
Pharmacie d'Amiens
Croix de Guerre 1939-1945
Chevalier des Palmes Académiques

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Nous vous devons une part précieuse dans notre
formation de médecin.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de
notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur C. PIUSSAN

Maître de Conférence
Agrégé de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux
Croix de la Valeur Militaire

Vous nous avez fait découvrir et aimer
la Pédiatrie.

Nous sommes honorés de votre présence
parmi nos juges.

Veillez trouver ici le témoignage de
notre vive reconnaissance et de notre res-
pectueux dévouement.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur F. GENTIL

Maître de Conférences
Agrégé de Médecine Interne
Médecin des Hôpitaux

Vous nous faites l'honneur de juger
ce travail.

Permettez-nous de vous exprimer ici
toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur R. Le BOZEC

Médecin des Hôpitaux
Médecin-Chef du Service de Pédiatrie II
Centre Hospitalier d'Amiens

Les observations recueillies dans
votre service nous ont permis de réaliser ce travail.

Nous vous prions de bien vouloir
être assuré de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur B. RISBOURG

Assistant, Chef de Clinique du
Service de Pédiatrie II, Centre
Hospitalier d'Amiens

Vous nous avez guidé dans ce travail.

Nous apprécions votre dévouement et
votre compétence.

Veillez trouver ici l'expression de
notre vive gratitude et de notre profond
attachement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

et plus particulièrement ceux qui nous ont
accueilli dans leurs services :

Monsieur le Professeur LEVY-VALENSI

Monsieur le Professeur STOPPA

Monsieur le Professeur GALIBERT

Monsieur le Professeur BALEDENT

Monsieur le Professeur HARICHAUD

Monsieur le Professeur MESSERSCHMITT

Monsieur le Professeur BERNASCONI

A Monsieur le Docteur CARON

Chirurgien

Chef de Service à l'Hôpital de Saint-Quentin

A Monsieur le Docteur PENNEQUIN

Médecin Chef du Service de Pédiatrie

et du Centre de Prématurés de

l'Hôpital de Saint-Quentin

P L A N

INTRODUCTION	2
OBSERVATIONS	4
COMMENTAIRES	29
I - HISTORIQUE	30
II - RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.PATHOGENIE	32
III - GENERALITES	40
IV - PARTICULARITES	46
A) CLINIQUES	46
B) ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	49
1) Les tachycardies paroxystiques supraventriculaires	50
II) Les tachycardies jonctionnelles	54
III) Les tachycardies ventriculaires	55
C) EVOLUTIVES	56
D) LE SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	58
V - OBSERVATIONS	69
I) PROBLEMES POSES PAR LES OBSERVATIONS	69
II) ATTITUDE PRATIQUE	75
VI - TRAITEMENT	80
A) MOYENS THERAPEUTIQUES.RAPPEL PHARMACOLOGIQUE	80
B) TRAITEMENT - CONDUITE PRATIQUE	94
1) Traitement de la crise	94
2) Traitement préventif des rechutes	100
C) LES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES DU SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE	103
CONCLUSION	107
BIBLIOGRAPHIE	

FIGURES - SCHEMAS - TABLEAUX

Figure	1a	6
Figure	1b	8
Figure	2a	11
Figures	2b - 2c	13
Figures	2d - 2e	15
Figure	2f	16
Figure	3a	19
Figure	4a	23
Figure	4b	25
Figure	4c	26
Figure	4d	28
Schéma	n° 1	35
Schéma	n° 2	36
Schéma	n° 3	38
Schéma	n° 4	60
Tableau	n° 1	62
Tableau	n° 2	63
Tableau	n° 3	68
Tableau	n° 4	86
Tableau	n° 5	101/102
Tableau	n° 6	105

- INTRODUCTION -

Les tachycardies paroxystiques du nourrisson et du nouveau-né ont fait l'objet depuis environ trente ans, de nombreuses publications et ont bénéficié dans leur connaissance, des nouvelles techniques d'investigation utilisées chez l'adulte.

Elles restent cependant peu fréquentes, méritent un examen attentif pour être reconnues, et représentent surtout une urgence pédiatrique pour laquelle le traitement est le plus souvent efficace; néanmoins, de nombreuses inconnues persistent quant à la pathogénie de cette affection, laissant la voie à diverses hypothèses et à autant d'attitudes thérapeutiques.

Nous définirons le syndrome de tachycardie paroxystique comme une crise paroxystique d'accélération du rythme cardiaque résultant de l'activité d'un foyer ectopique, non sinusal, submergeant l'activité sinusale normale.

PREMIERE PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Le petit M... Philippe, né le 16 Avril 1971, au terme d'une grossesse et d'un accouchement normaux, avec un poids de naissance de 3,880 Kg, est hospitalisé le 28 Avril 1971, à l'âge de douze jours.

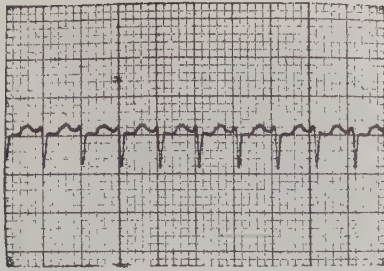
Le 22 Avril, l'enfant était vu par un pédiatre pour diarrhée et vomissements; l'examen cardiaque était normal; on notait cependant une somnolence, mais l'examen neurologique était normal.

Le 28 Avril, l'enfant est somnolent, boit mal; il est polypnéique, refroidi et, devant l'existence d'une hépatomégalie et d'un pouls incomptable, le pédiatre le fait hospitaliser.

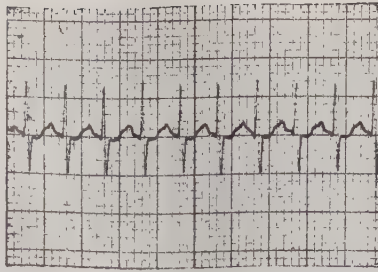
A l'entrée, on note une détresse respiratoire avec cyanose discrète des extrémités, une hépatomégalie importante, une hypothermie à 35°6, un pouls très rapide à plus de 200. A l'auscultation cardiaque, en dehors de la tachycardie régulière, on ne relève ni galop, ni assourdissement des bruits du coeur.

L'électrocardiogramme (fig. Ia) montre une tachycardie supraventriculaire régulière, avec complexes QRS fins, à 300 par minute; l'axe de QRS est à + 120°; les ondes P' sont individualisables, surtout en D2, D3, Vf, où elles sont positives et précèdent chaque complexe ventriculaire; l'intervalle P'R est à 0,06 secondes en D3; il n'y a pas de signe de surcharge ventriculaire.

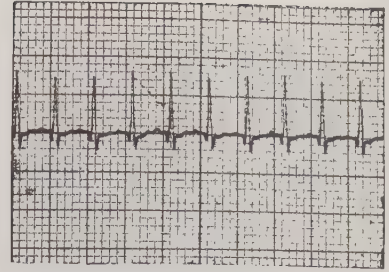
La radiographie thoracique de face montre une cardiomégalie globale, avec index cardio-thoracique à 0,62; la vascularisation pulmonaire est augmentée.



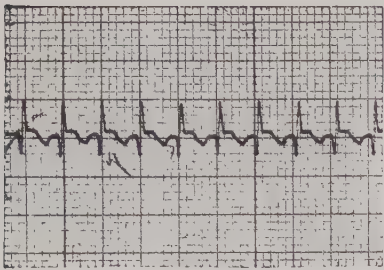
d1



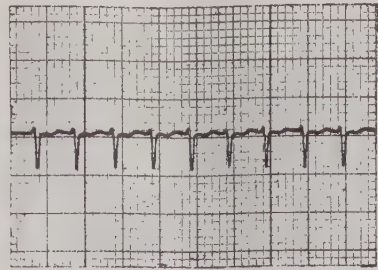
d2



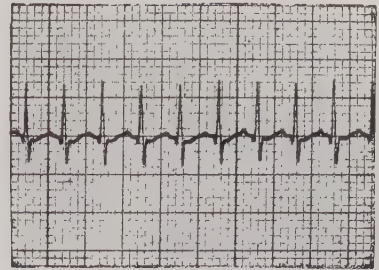
d3



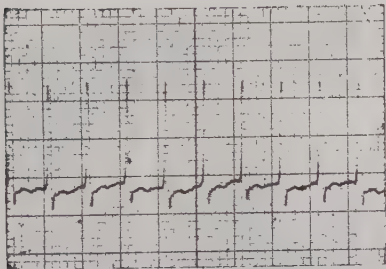
vr



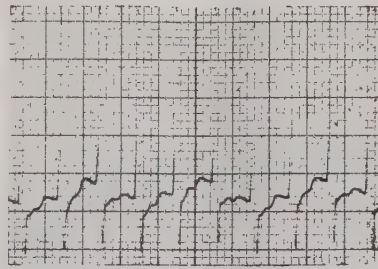
vl



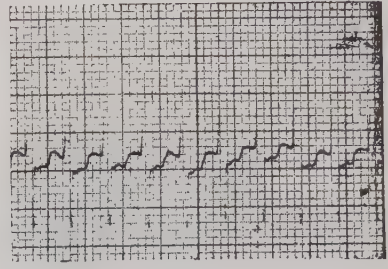
vf



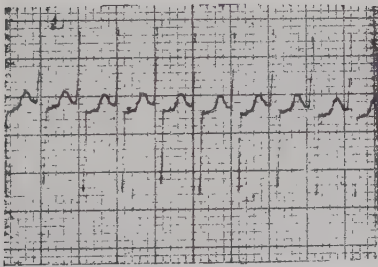
v1



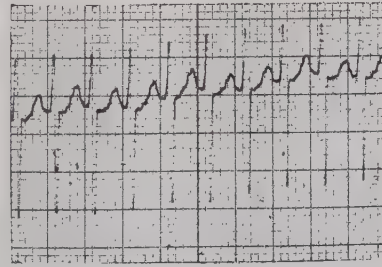
v2



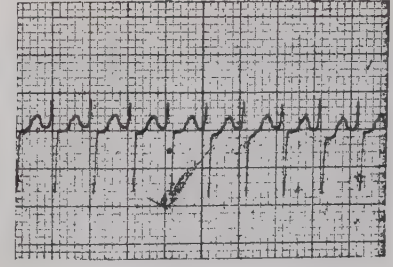
v3



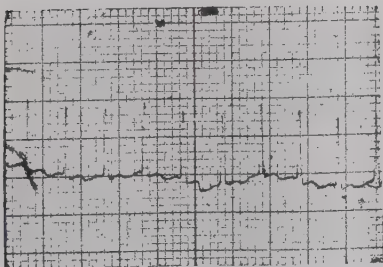
v4



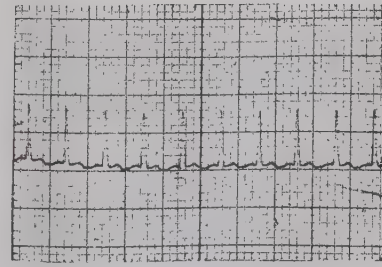
v5



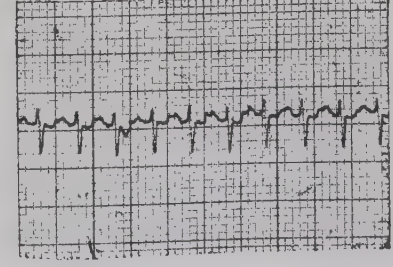
v6



v3 r



v4 r



v7

figure 1a

28-IV-71

Sur le plan sanguin, on note un pH à 7,42, des globules rouges à 4,8 millions par millimètres-cubes avec un hémocrite à 54 %, 26.200 globules blancs dont 66 % de lymphocytes.

Le traitement est mis en route; l'enfant est d'abord réchauffé, oxygéné; une perfusion intraveineuse est posée, sur la base de 250 cc de sérum glucosé à 10 % pour 24 heures; elle permet l'apport d'emblée de 5 cc de sérum bicarbonaté à 10 %, de 2 cc de sérum glucosé à 30 %, et de 1/5 d'ampoule de DIGOXINE°, soit 0,10 mg. L'enfant reçoit également une antibiothérapie sous la forme de CEPORINE°, 200 mg.

L'arrêt de la crise se fait environ cinq heures après l'administration de la première fraction de la dose d'attaque digitalique.

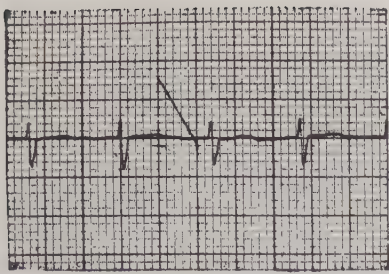
Le 29 Avril, l'examen cardiovasculaire montre un rythme régulier à 160 battements par minute; les bruits du coeur sont bien frappés, il n'y a pas de souffle. L'hépatomégalie a régressé, la polypnée a disparu.

L'examen pulmonaire est normal ainsi que l'examen neurologique.

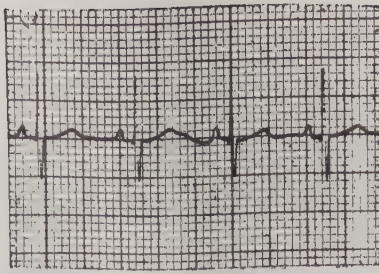
L'électrocardiogramme (fig. Ib) montre un rythme sinusal, une fréquence à 130 par minute, un axe de QRS à + 110°, un espace PR à 0,10 seconde en D2, une durée de QRS à 0,08 seconde, une sous-dénivellation du segment ST dans les dérivations précordiales droites de VI à V4, mise sur le compte d'un syndrome post-tachycardique.

Par la suite, l'enfant n'a pas refait d'accès tachycardique; le traitement digitalique a été poursuivi en entretien sous la forme de DIGITALINE° à 1 pour 1000, à raison de deux gouttes par jour, trois jours par semaine.

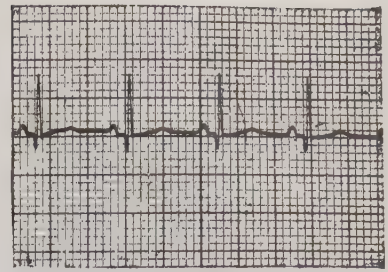
Les différents tracés électrocardiographiques n'ont pas montré de syndrome de préexcitation ventriculaire.



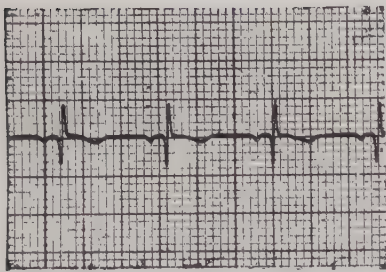
DI



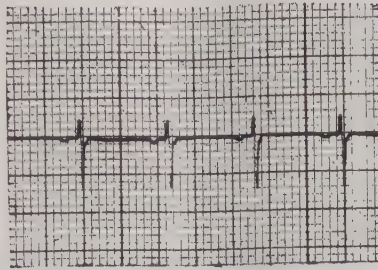
DII



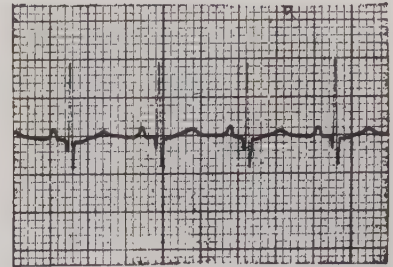
DIII



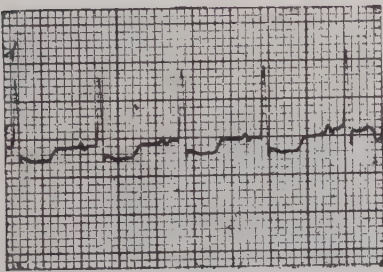
VR



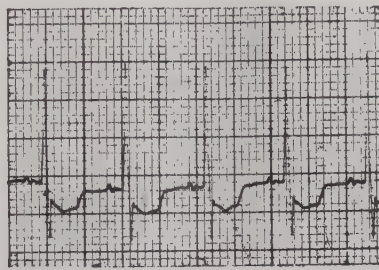
VL



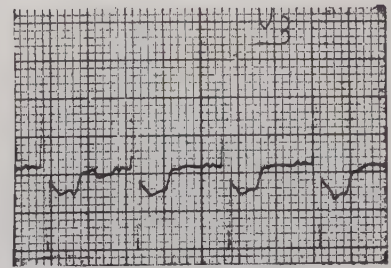
VF



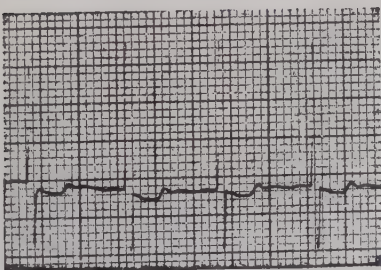
V1



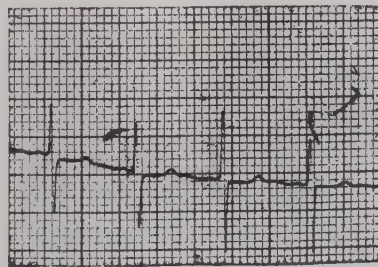
V2



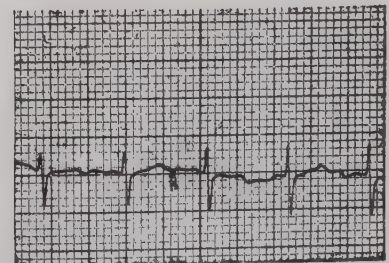
V3



V4



V5



V6

figure 1b

29-IV-71

Un télé-cœur baryté, réalisé le 3 Mai, montre une cardiomégalie, une hypervascularisation pulmonaire, une hypertrophie ventriculaire gauche et une discrète hypertrophie auriculaire gauche.

L'enfant est rendu à ses parents après 22 jours d'hospitalisation, avec un électrocardiogramme normal, une radiographie thoracique normale, un traitement digitalique d'entretien qui sera poursuivi jusque l'âge de quinze mois sans aucune récurrence.

En résumé, il s'agit d'un garçon, sans antécédent personnel ni familial particulier, qui présente à l'âge de onze jours une première crise de tachycardie supraventriculaire avec signes de défaillance cardiaque, ayant bien répondu à la digitalisation, après préparation soigneuse. Il n'y a pas de syndrome de préexcitation ventriculaire, pas de cardiopathie congénitale. Sous traitement digitalique d'entretien poursuivi jusque l'âge de quinze mois, il n'a pas été observé de récurrence.

OBSERVATION N° 2

L'enfant L... David est né le 6 Décembre 1970, premier enfant d'une mère en bonne santé et d'un père présentant un syndrome de Lown (espace PR court) sans manifestation clinique pathologique; il pesait à la naissance 3,300 Kg.

Le 3 Janvier, à l'âge de 28 jours, l'enfant fait un accès de cyanose avec dyspnée et hypersudation, suivi de pâleur intense, lors d'un biberon. Il n'y a ni fièvre, ni vomissement; la maman signale une toux discrète. Le lendemain, le médecin traitant appelé constate un rythme cardiaque rapide et irrégulier et fait hospitaliser l'enfant.

A l'entrée, on note une agitation, un teint gris, une hypotonie, une polypnée. L'auscultation cardiaque révèle une succession irrégulière et anarchique d'épisodes de tachycardie à 250 battements par minute et de courtes reprises de rythme régulier à 160. Il n'y a pas de souffle, mais une impression de rythme à trois temps.

Les pouls périphériques sont bien perçus; la tension prise aux quatre membres est à 8.

L'auscultation pulmonaire est normale.

Le foie déborde de trois centimètres du rebord costal.

La radiographie thoracique de face montre une cardiomégalie globale avec hypertrophie thymique importante; la vascularisation pulmonaire est normale.

Sur l'électrocardiogramme (fig. 2a) on note l'alternance sur le même tracé d'un rythme sinusal (D3) et d'un aspect de tachycardie supraventriculaire régulière (D2), un pseudo-bigéminisme de V3 à V6 et un espace PR à 0,06 seconde en V3.

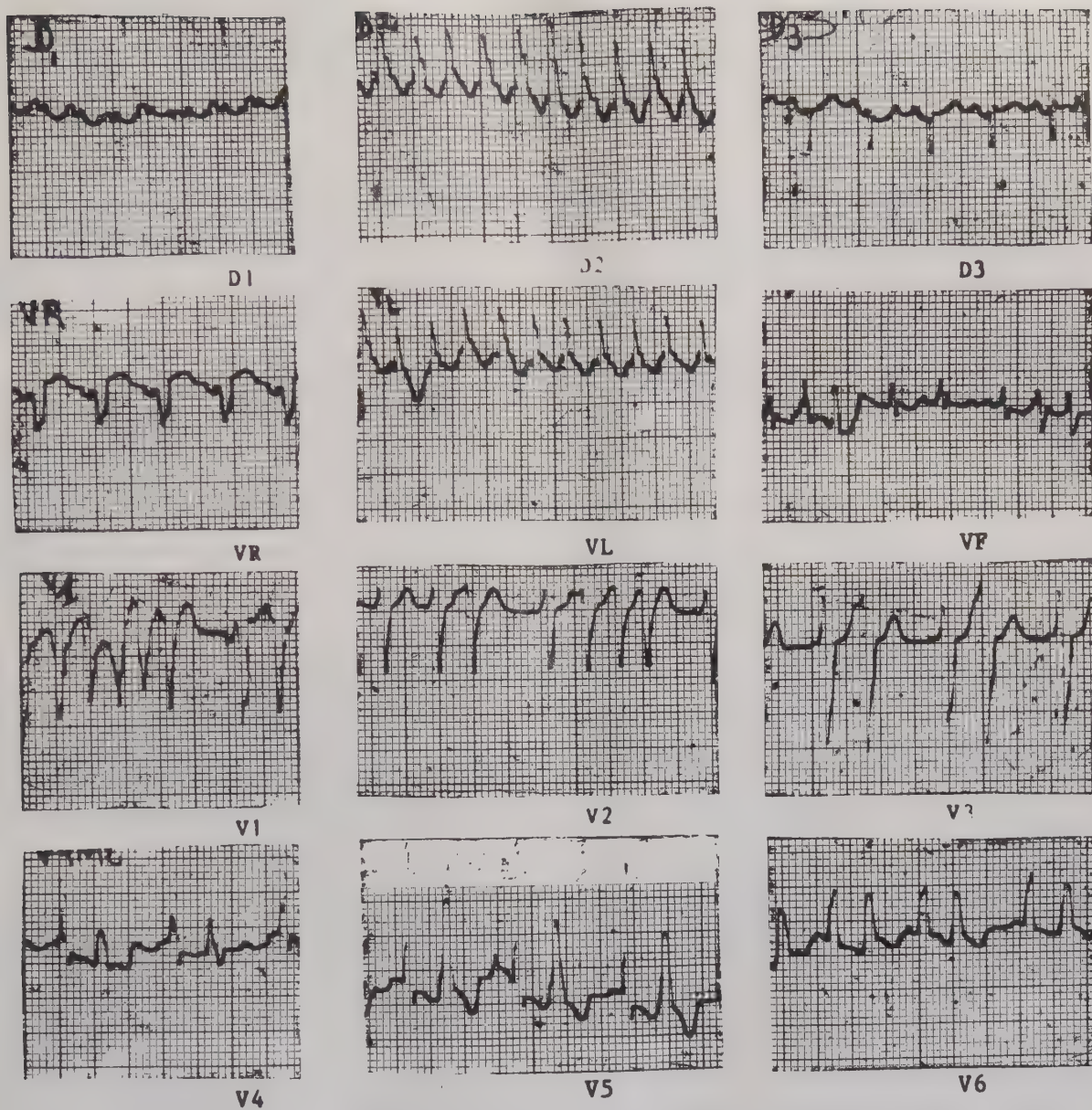


fig 2a - l... david - 4-1-1971

29 jours

Le traitement va comporter une digitalisation par voie intraveineuse puis intramusculaire, sous la forme de DIGOXINE^o 0,06 mg/24h, la moitié d'emblée et le reste réparti en trois injections espacées de huit heures, ainsi que des diurétiques par voie intramusculaire, LASILIX^o 2mg renouvelés douze heures après.

Dès le lendemain, l'amélioration clinique est nette; l'enfant est calme, sa coloration normale; la dyspnée et l'hépatomégalie ont presque totalement régressé.

Le rythme cardiaque est sinusal, régulier à 140/mn, sans souffle ni galop.

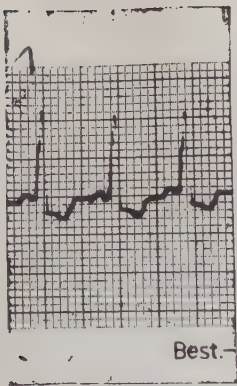
La digitalisation est poursuivie par voie orale à raison de six gouttes de DIGITALINE^o le 5 Janvier, puis quatre gouttes le six janvier et les jours suivants.

Le 8 Janvier, les premiers éléments d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White sont évoqués devant (fig 2b) un axe de QRS à -40° , un espace PR raccourci à 8 centièmes de seconde, et une onde delta bien visible en DI et en VL.

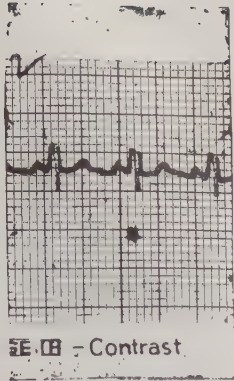
Il s'agit d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White de type B ou syndrome de préexcitation ventriculaire droite, qui sera précisé à distance sur un nouvel électrocardiogramme (fig. 2f).

L'état général de l'enfant est satisfaisant, son rythme cardiaque régulier à 100-110; la DIGITALINE^o est diminuée à deux gouttes par jour.

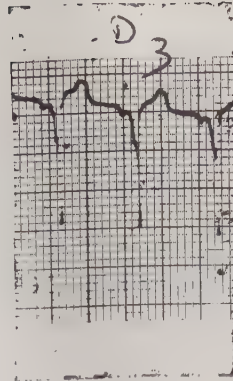
Le 12 Janvier, survient un nouvel accès de tachycardie à 300 battements par minute qui cède spontanément avant qu'on ait pu réaliser un électrocardiogramme. Cet accès, de découverte auscultatoire, s'est manifesté sur le plan clinique par un épisode de pâleur avec polypnée.



d1

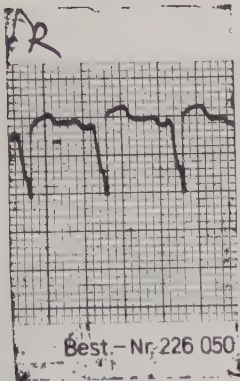


d2

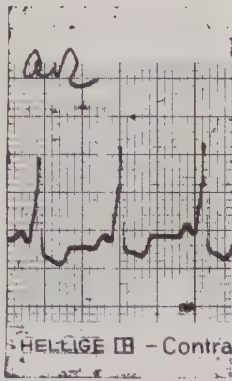


d3

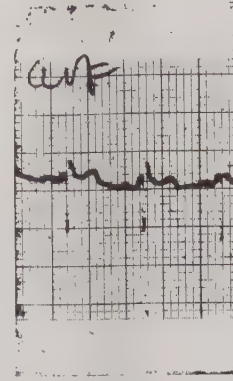
fig 2b
8-1-71



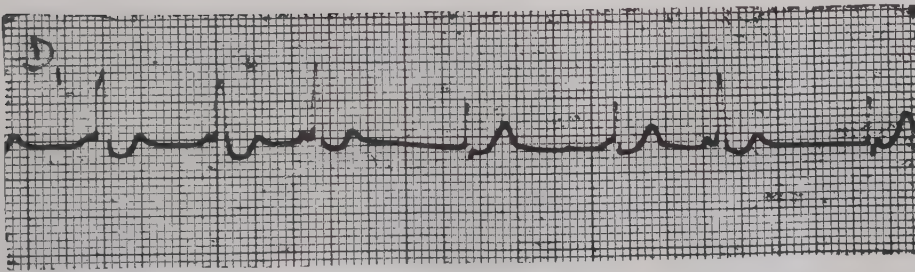
vR



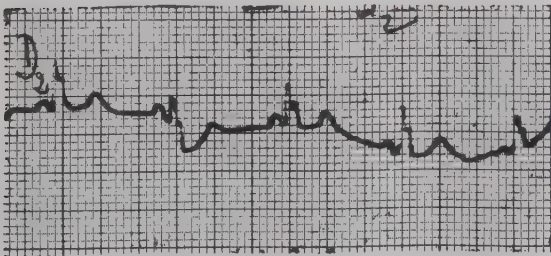
vI



vI

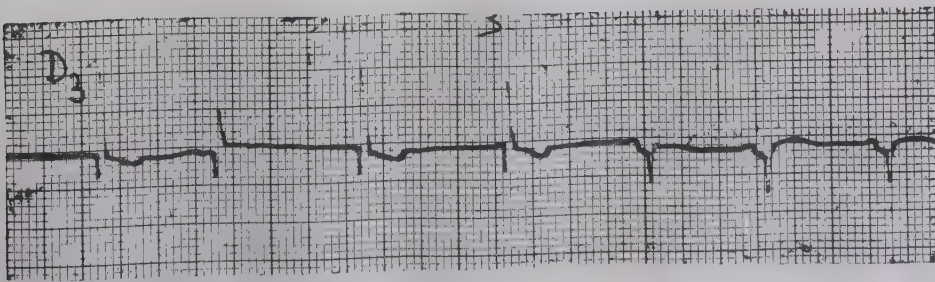


d1



d2

fig 2c
13-1-71



Le 13 Janvier, l'électrocardiogramme (fig. 2c), montre un aspect de préexcitation ventriculaire alternant avec un échappement nodal. En D3, on note deux aspects différents du complexe QRS selon que l'excitation emprunte le faisceau de His ou le faisceau accessoire; il existe un complexe de fusion (en deuxième position sur le tracé).

L'électrocardiogramme du 19 Janvier (fig. 2d) montre un aspect de Wandering-Pacemaker : l'onde P "flotte" autour de QRS, mais sans qu'il y ait dissociation auriculo-ventriculaire complète.

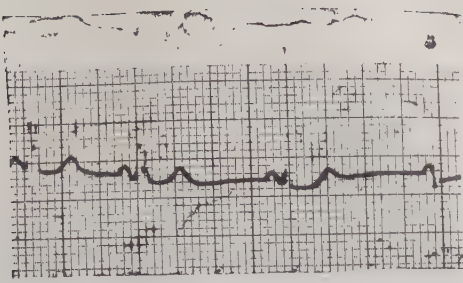
Ultérieurement, vont survenir deux crises de tachycardie supraventriculaire, amenant à reconsidérer le traitement.

Le 20 Janvier, (fig. 2e), un troisième accès de tachycardie paroxystique supraventriculaire à 300/mn, bien supporté cliniquement, a pu être enregistré. Les complexes QRS ne sont pas élargis, il n'y a pas d'onde delta; la conduction se fait uniquement par le faisceau de His. Par ailleurs, il existe un bloc incomplet droit fonctionnel avec axe de QRS à 100° et une grande onde R positive en VI - V2.

Le quatrième accès survient le 28 Janvier; il est mal supporté; l'enfant est cyanosé, hypotonique et très dyspnéique. On administre quatre gouttes de DIGITALINE^o et la crise cède en quelques heures.

Au décours de cette dernière crise, la DIGITALINE^o est interrompue, et l'enfant reçoit un agent bêta-bloquant, le PROPANOLOL^o, à raison de 5 mg par vingt quatre heures en trois prises.

Divers examens ont été pratiqués à la recherche d'une malformation cardiaque; le télé-cœur baryté était normal, le phonocardiogramme n'a mis en évidence qu'un souffle systolique fonctionnel, proto-méso-systolique, commençant avec B1 mais finissant avec B2, maximum à l'endapex.

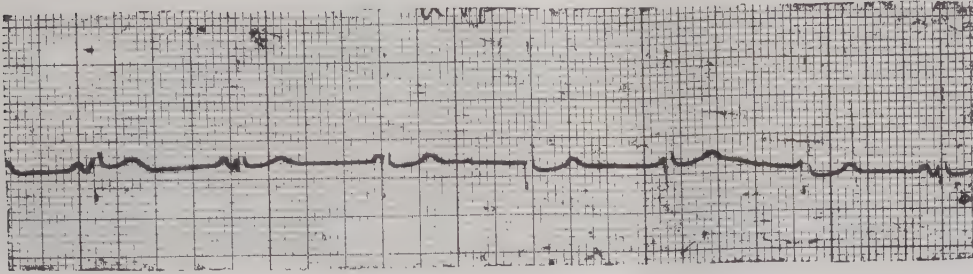


d2

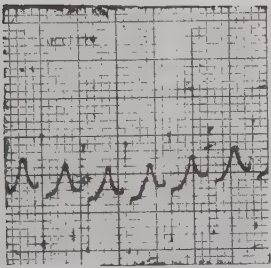


d3

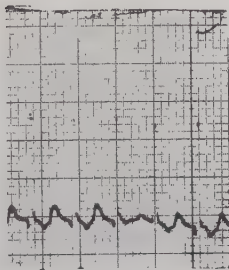
fig 2d
19-1-71



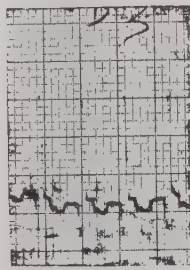
vf



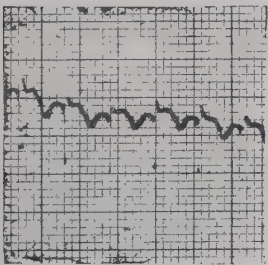
D1



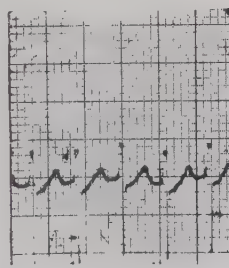
D2



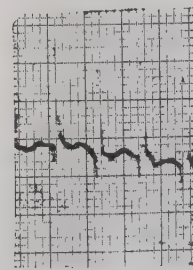
D3



VR

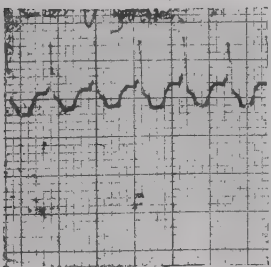


VL

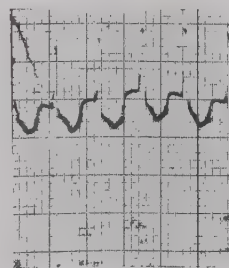


VF

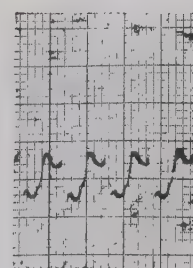
fig 2e
20-1-71



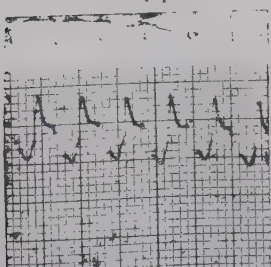
V1



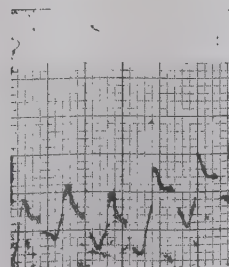
V2



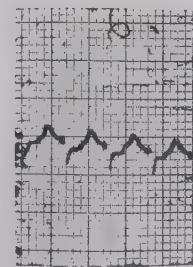
V3



V4



V5



V6

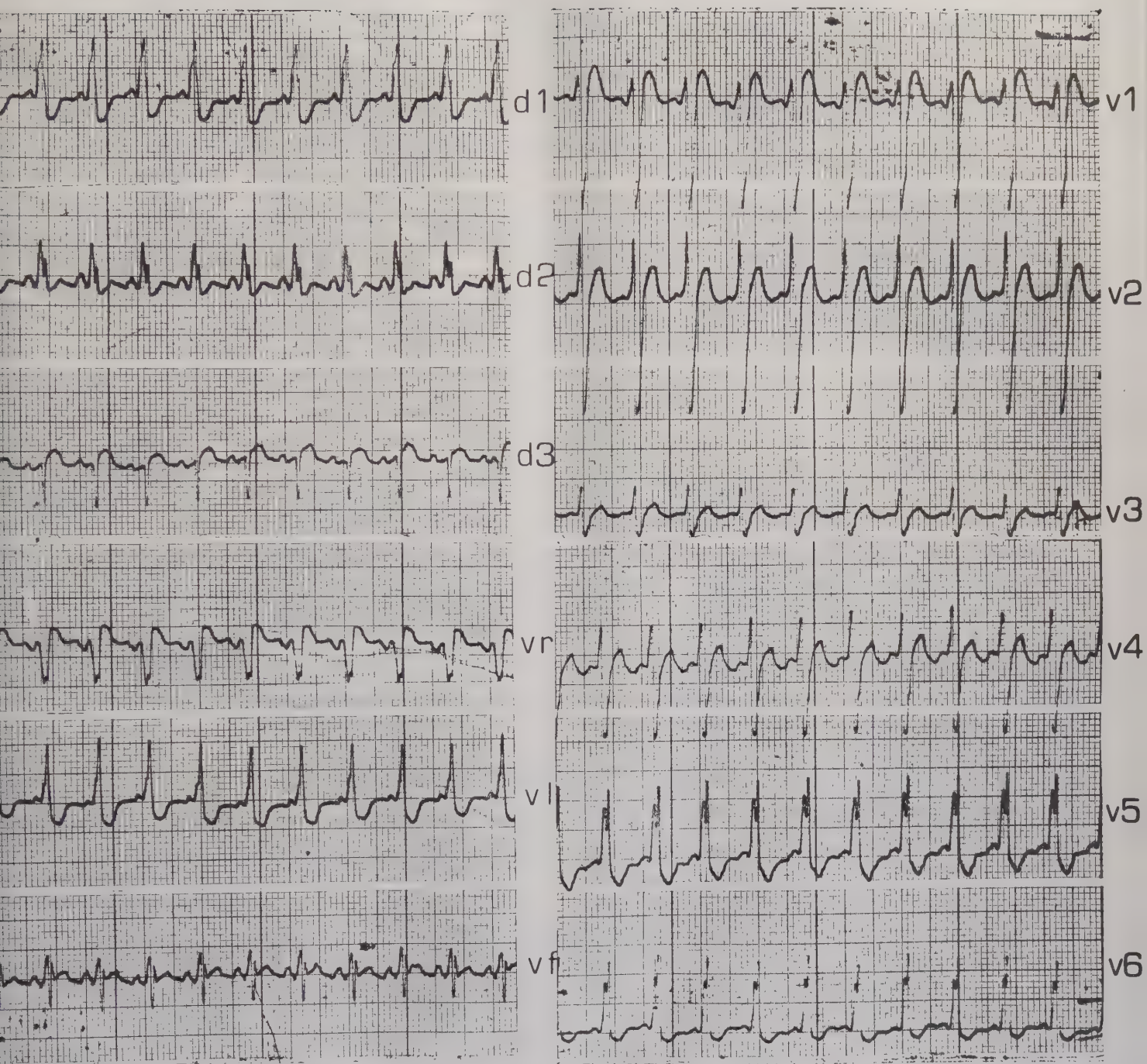


fig 2f
15-2-71

Par la suite, l'enfant sera hospitalisé à plusieurs reprises pour des infections intercurrentes; il n'y avait pas de signe d'insuffisance cardiaque, pas de tachycardie à l'auscultation; les électrocardiogrammes étaient normaux.

Le PROPANOLOL° a été augmenté jusque 3/4 de comprimé par jour vers l'âge de douze mois.

Avant la naissance du deuxième enfant de cette famille, une mesure du rythme cardiaque foetal s'est révélée normale; l'électrocardiogramme pratiqué dès la naissance était également normal; il n'y avait ni syndrome de Wolff-Parkinson-White, ni syndrome de Lown.

En résumé, il s'agit d'un garçon sans antécédent personnel particulier, dont le père présente un syndrome de Lown cliniquement latent, ayant fait une première crise de tachycardie paroxystique supraventriculaire avec défaillance cardiaque, à l'âge de 28 jours, rapidement réduite par digitalisation intraveineuse. Cette crise a été révélatrice d'un syndrome de préexcitation ventriculaire de type B; il n'y avait pas de cardiopathie congénitale.

Le traitement d'entretien par la DIGITALINE° per os n'ayant pas empêché trois nouvelles crises, a été relayé par un agent bêta-bloquant. Il n'y a pas eu de récurrence par la suite.

OBSERVATION N° 3

L'enfant D... Yann est né le 20 Janvier 1974. L'accouchement s'est fait à domicile; on notait une cyanose péri-buccale et des extrémités, mais le premier cri était immédiat. Le poids de naissance était de 3,600 Kg.

L'élevage se fait sans incident jusqu'au 13 Novembre 1974 où, devant une altération de l'état général et une anorexie, l'enfant est examiné par un médecin; celui-ci constatant un gémissement, une cyanose, un refroidissement, un coeur rapide et un gros foie, fait hospitaliser l'enfant.

A l'entrée, le 13 Novembre 1974, chez cet enfant de dix mois, on note une cyanose des extrémités, une asthénie marquée, une hypothermie à 32°.

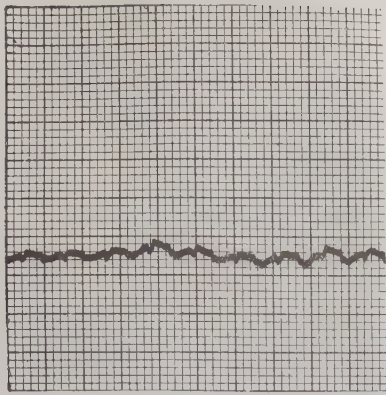
Il existe une hépatomégalie, et l'auscultation cardiaque révèle une tachycardie régulière à 180-200 battements par minute, ne s'accompagnant pas de souffle ni de galop.

L'électrocardiogramme (fig. 3a), réalisé en urgence, montre une tachycardie de type jonctionnel; la fréquence cardiaque est à 280 par minute; on note des ondes P' négatives en D2, D3, Vf et un élargissement de QRS dont la durée est de 0,06 seconde. L'espace P'R est à 0,12 seconde.

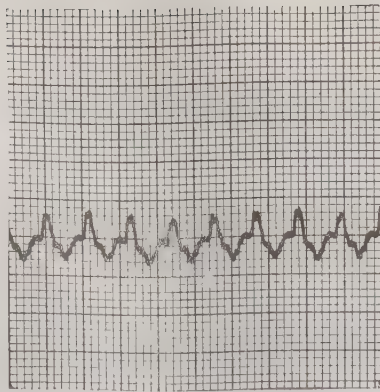
La radiographie thoracique de face montre une cardiomégalie importante et des opacités micronodulaires floues des bases pulmonaires.

Sur le plan sanguin, le pH est à 7,39; la natrémie à 136 mEq/l; la kaliémie à 5,3 mEq/l.

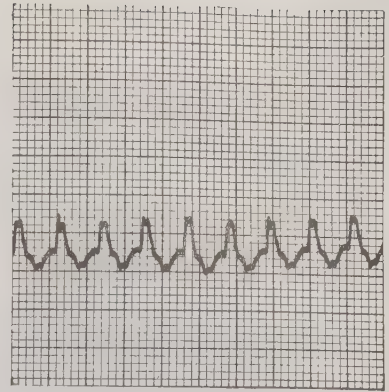
Le traitement est instauré selon le schéma suivant; l'enfant est placé sous moniteur cardiaque; il est réchauffé reçoit de l'oxygène sous Hood; une perfusion intraveineuse



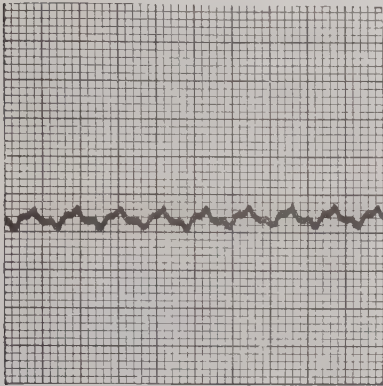
DI



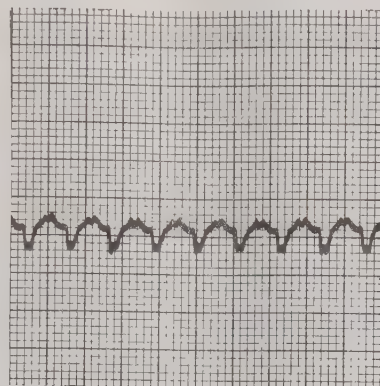
DII



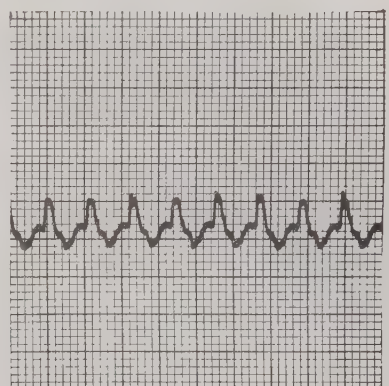
DIII



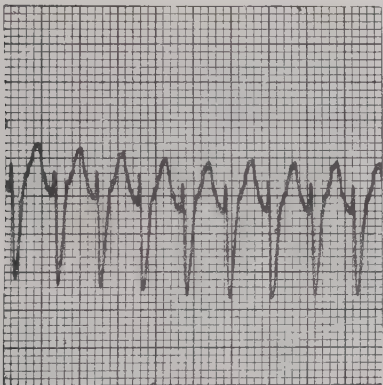
VR



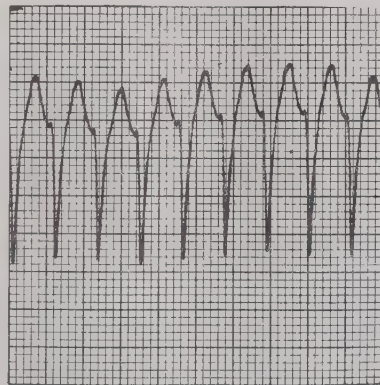
VL



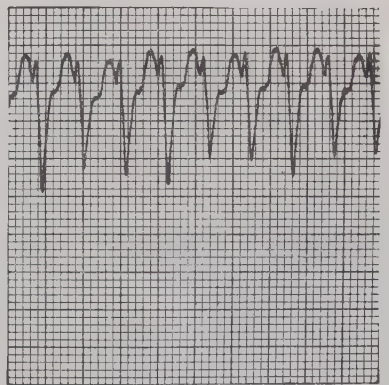
VF



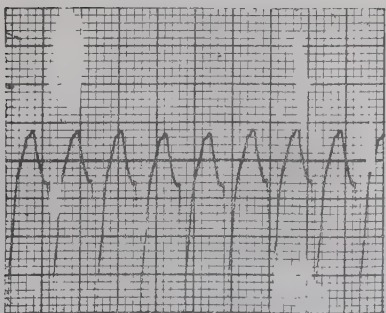
V1R



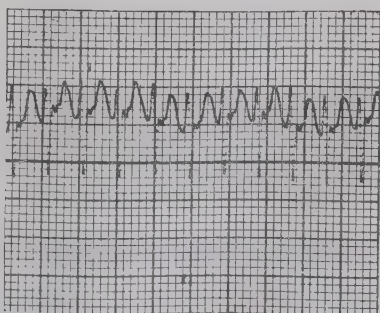
V2 1/2



V6



injection IV d
1/8 ampoule de STRIADYNE



inj. IVd
1/5 omp. de DIGOXINE



est posée, permettant l'administration d'emblée de 10 cc de sérum bicarbonaté à 10 %, de 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, de 3 mg de Furosémide (LASILIX°).

Lorsque l'enfant est réchauffé, oxygéné, alcalinisé, le traitement étiologique est envisagé; on injecte un huitième d'ampoule de STRIADYNE°, soit 2,5 mg en injection intraveineuse rapide. Cette injection transforme la tachycardie jonctionnelle à la fréquence de 280 par minute en une tachycardie supraventriculaire à la fréquence de 320 par minute, avec des complexes QRS fins (fig. 3a).

On injecte ensuite, toujours par voie intraveineuse, un cinquième d'ampoule de DIGOXINE°, soit 0,10 mg; ce qui entraîne le retour à un rythme sinusal à la fréquence de 135 par minute (fig. 3a).

Le traitement d'attaque par la DIGOXINE° est poursuivi par voie intraveineuse, puis relayé dès le lendemain par la DIGITALINE° à I pour 1000 par voie orale, à raison de deux gouttes par jour tous les deux jours.

Le 15 Février, l'état clinique s'est nettement amélioré; l'enfant est rose, ses extrémités sont chaudes, il boit bien.

A l'examen, l'hépatomégalie a disparu; l'auscultation pulmonaire est normale; l'auscultation cardiaque montre un rythme régulier à 130 par minute; il n'y a pas de souffle, ni de bruit de galop.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal, une fréquence à 150, un espace PR normal à 0,10 seconde, un axe de QRS à + 120°, une durée de QRS à 0,08 seconde, sans altération du segment T ni de l'onde T.

L'enfant est rendu à ses parents le 1er Mars, soit après quinze jours d'hospitalisation, avec un traitement d'entretien par la DIGITALINE° à poursuivre jusqu'à l'âge de douze mois.

Il est revu un mois après la sortie; il n'a pas refait d'accès, la courbe pondérale est bonne, l'examen clinique normal ainsi que l'électrocardiogramme.

L'enfant ne sera pas revu par la suite.

En résumé, il s'agit d'un garçon de dix mois, sans antécédent particulier, dont la croissance staturo-pondérale et le développement psychomoteur sont normaux, ayant fait une crise de tachycardie paroxystique de type jonctionnel, s'accompagnant de défaillance cardiaque, dont la réduction spectaculaire s'est faite en deux temps, d'abord par la STRIADYNE°, puis par la DIGOXINE°. Il n'y avait pas de syndrome de préexcitation ventriculaire, pas de cardiopathie congénitale. Il n'y a pas eu de récurrence connue sous traitement d'entretien par la DIGITALINE°.

OBSERVATION N° 4

L'enfant M.... Olivier est né le 10 Mai 1973 au terme d'une grossesse normale. Le premier cri était immédiat, l'enfant pesait 3,250 kg. Ses parents sont en bonne santé, les deux autres enfants également.

Son développement staturo-pondéral et psychomoteur se font normalement.

Le 26 Avril 1974, à l'âge de onze mois, l'enfant est grognon, anorectique; il a une rhinopharyngite. Le médecin traitant appelé, constate une dyspnée intense, une pâleur anormale et fait hospitaliser.

A l'entrée à l'hôpital de L..., le 27 Avril, l'enfant est gris, gémissant, fatigué.

L'auscultation cardiaque révèle une tachycardie à près de 200 battements par minute, un souffle systolique à la pointe et au foyer aortique.

L'auscultation pulmonaire est normale.

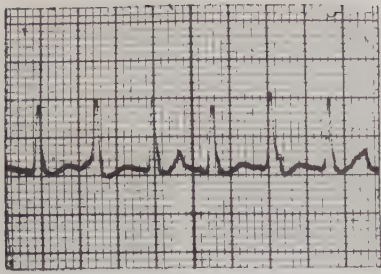
Il existe une hépatomégalie importante, douloureuse.

L'enfant est hypotonique, ne tient pas debout.

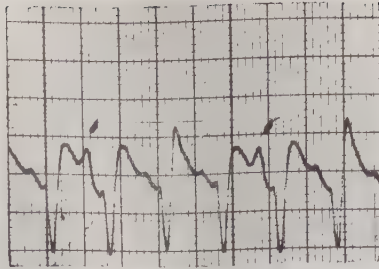
Le traitement est instauré et comporte une perfusion intraveineuse de sérum glucosé à 5 %, 10 mg de LASILIX° par voie intramusculaire et un comprimé de CORAGOXINE° soit 125 microgrammes, par voie orale.

Le 28 Avril, l'électrocardiogramme (fig. 4a) montre une tachycardie stable d'allure ventriculaire, à la fréquence de 210 par minute, avec QRS à 0,08 seconde; les ondes P' sont difficiles à mettre en évidence, mais il semble exister une dissociation auriculo-ventriculaire surtout visible en DI, Vr. Il est conclu à une tachycardie paroxystique sur syndrome de Wolff-Parkinson-White actif.

Le 29 Avril à 10 heures, l'aspect électrocardiographique est le même, avec fréquence à 190 par minute; à 20 heures, l'enfant reçoit une demi-ampoule de STRIADYNE° qui reste sans effet, puis 200 microgrammes de CEDILANIDE° par voie intraveineuse, entraînant le ralentissement de la fréquence cardiaque



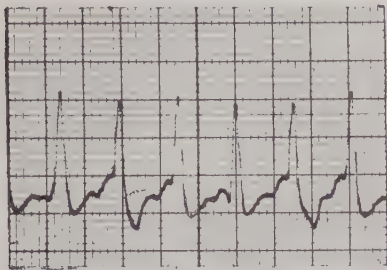
DI



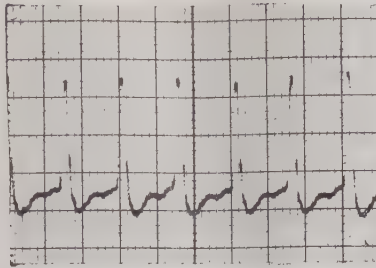
DII



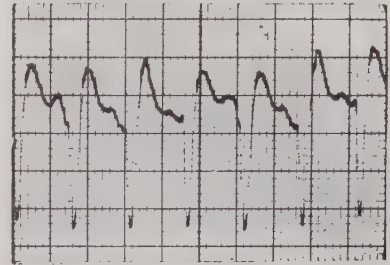
DIII



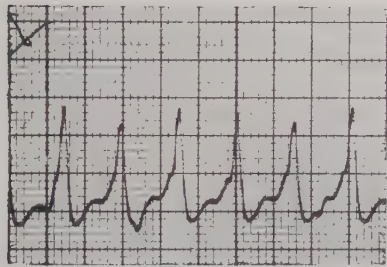
VR



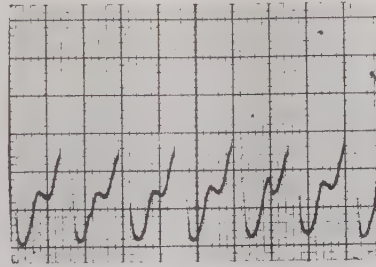
VL



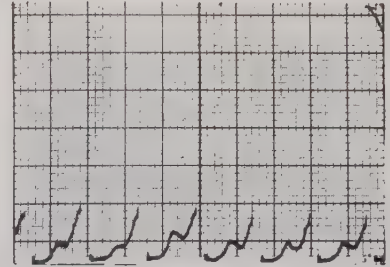
VF



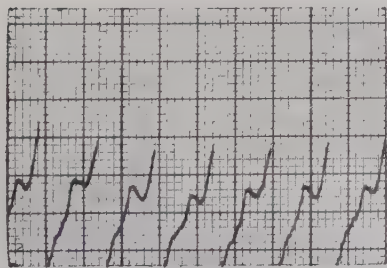
V1



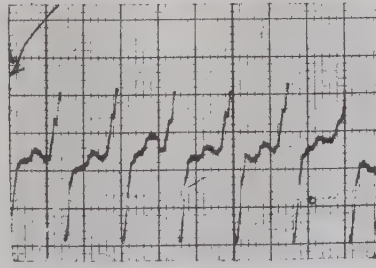
V2



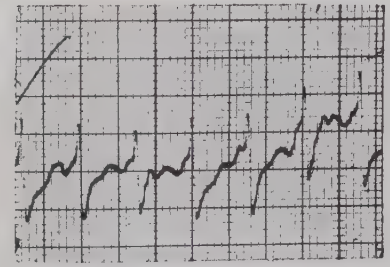
V3



V4



V5



V6

fig 4a

28-IV-74

à 150 par minute, avec sur le tracé électrique, raccourcissement progressif de l'espace PR et échappement ventriculaire.

Le 30 avril à une heure, l'enfant fait un nouvel accès de tachycardie à 210 (Fig. 4b); il reçoit un comprimé de CORAGOXINE°. Ce traitement étant inefficace, une réduction est tentée à l'aide d'un anti-arythmique, le Tosylate de Brethylum. Après cette tentative, l'enfant devient pâle, froid; il est en état de choc avec une tension artérielle à 7; le tracé (Fig. 4c; I) montre une tachycardie ventriculaire qui n'est pas réduite par l'injection intraveineuse directe de 1 cc de XYLOCAINE° à 1 %; pendant cette tentative de réduction, le tracé montre un aspect de fibrillation ventriculaire puis de flutter ventriculaire (Fig. 4c; 2 et 3).

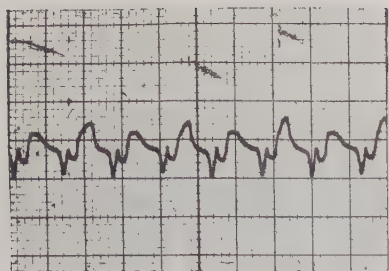
Devant ce tableau, un choc électrique est pratiqué après anesthésie avec 1 g. de γ OH; ce choc à 60 joules restaure le rythme sinusal après quelques secondes d'arrêt cardiaque.

Une minute après, l'enfant fait à nouveau une fibrillation ventriculaire, réduite immédiatement par un choc électrique à 70 joules; le rythme redevient sinusal, avec une fréquence à 100 par minute et de nombreuses extrasystoles ventriculomorphes (Fig. 4c; 4). Une perfusion intraveineuse comportant 4 cc de XYLOCAINE° à 1 % dans 250 cc de sérum glucosé à 5 % est mise en route.

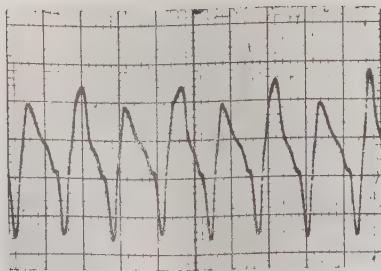
A 19 heures, l'enfant va bien; son rythme cardiaque régulier à 100, avec quelques complexes ectopiques.

Le 28 Mai 1974, l'enfant est transféré au Centre Hospitalier d'Amiens; il n'a plus refait de trouble du rythme, mais la fréquence cardiaque s'est progressivement ralentie jusque 60 pulsations par minute en l'absence de tout traitement, en particulier digitalique.

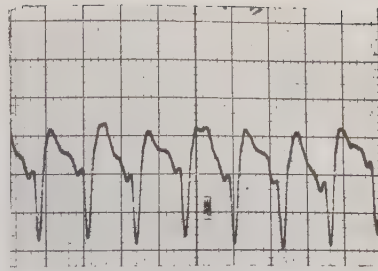
L'électrocardiogramme, pratiqué dès l'entrée (Fig. 4d) montre un aspect de nécrose myocardique étendue, avec localisation d'une part antéro-apicale que suggèrent les ondes Q négatives en D1, VL, V4, V5, d'autre part postéro-latérale que suggèrent les ondes Q et T négatives en D2, D3, VF, V5, V6.



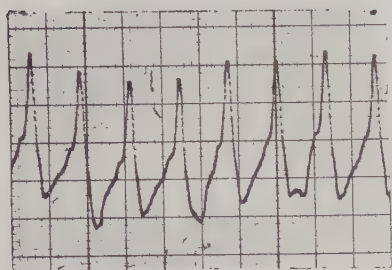
DI



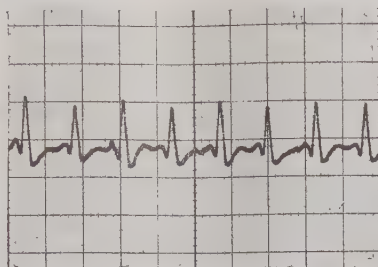
DII



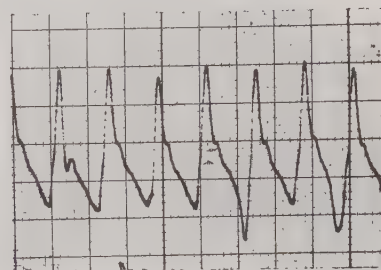
DIII



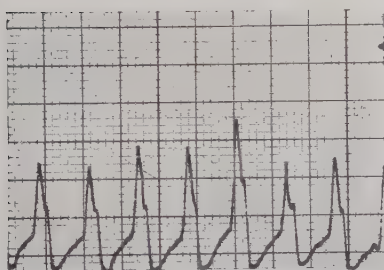
VR



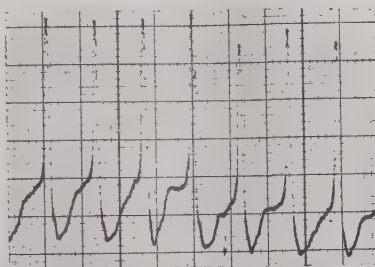
VL



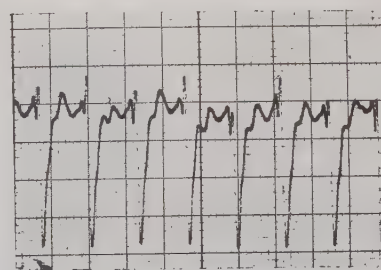
VF



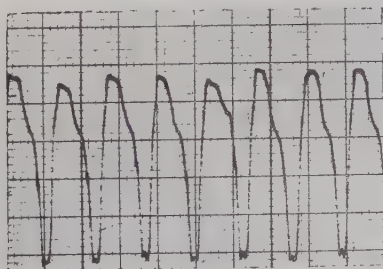
V1



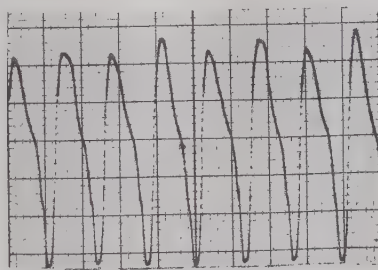
V2



V3



V4



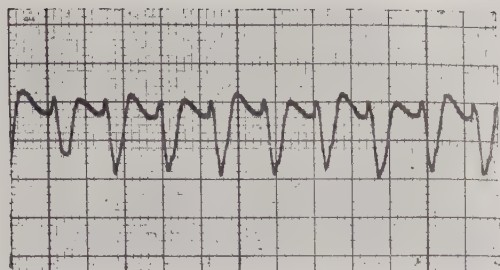
V5



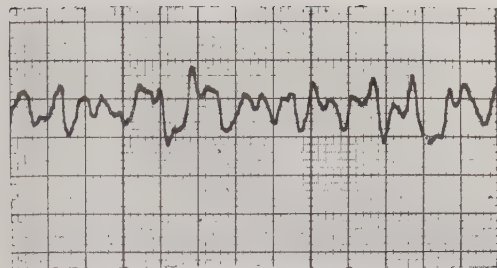
V6

fig 4 b

30-IV-74 - 14h30

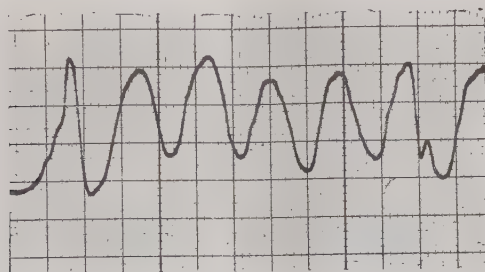


1

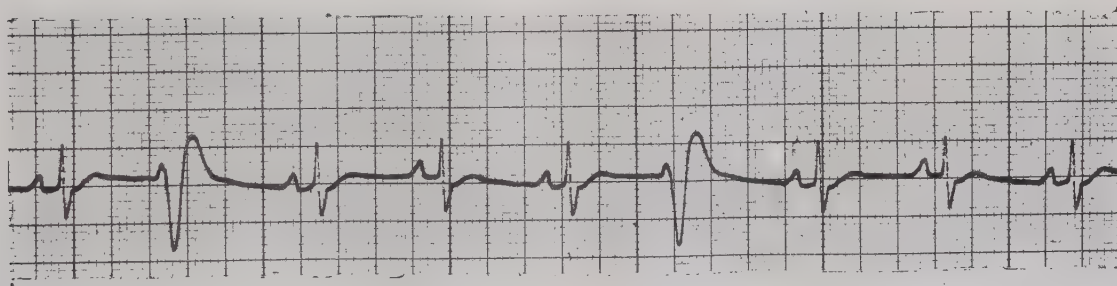


2

en cours de réduction



3



4 après réduction (choc)

fig 4 c

30-IV-74 - 16 h

Le diagnostic évoqué est celui d'un infarctus myocardique par anomalie d'implantation de l'artère coronaire gauche; on peut discuter un myxome de l'oreillette, mais l'angiographie des cavités cardiaques est normale. Une coronarographie globale est envisagée pour confirmer le diagnostic mais elle est reportée devant le mauvais état général de l'enfant.

Depuis Juillet, l'enfant reçoit un demi-comprimé de CARDIORYTHMINE°, pour une arytmie extrasystolique qui diminuera jusqu'à ce qu'il n'y ait plus que quelques extrasystoles ventriculaires isolées.

L'enfant ne fera plus de trouble du rythme jusqu'au 16 Novembre 1974, où il est fiévreux, pâle, fatigué; l'électrocardiogramme révèle une tachycardie à 230 de type jonctionnel, non réduite par deux ampoules de STRIADYNE°, puis par la Digitaline. L'enfant décède au cours du troisième choc électrique, alors que le tracé montre un aspect de torsade de pointe. Le diagnostic porté est celui d'une récurrence de la nécrose myocardique, entraînant la déchéance d'une grande partie du tissu cardiaque.

En résumé, il s'agit d'un garçon de onze mois, de développement normal, sans antécédent particulier qui a fait des troubles du rythme variés, tachycardie d'allure ventriculaire d'abord, réduite seulement par le choc électrique, avec fibrillation ventriculaire, flutter ventriculaire en cours de réduction. Le diagnostic d'anomalie d'implantation de la coronaire gauche entraînant une nécrose myocardique étendue à l'origine des troubles rythmiques semble le plus probable, bien qu'il n'ait pas été confirmé.

L'enfant est décédé au 7ème mois de l'évolution de la maladie, après tentative de réduction de nouveaux accès paroxystiques de troubles du rythme ventriculaire.

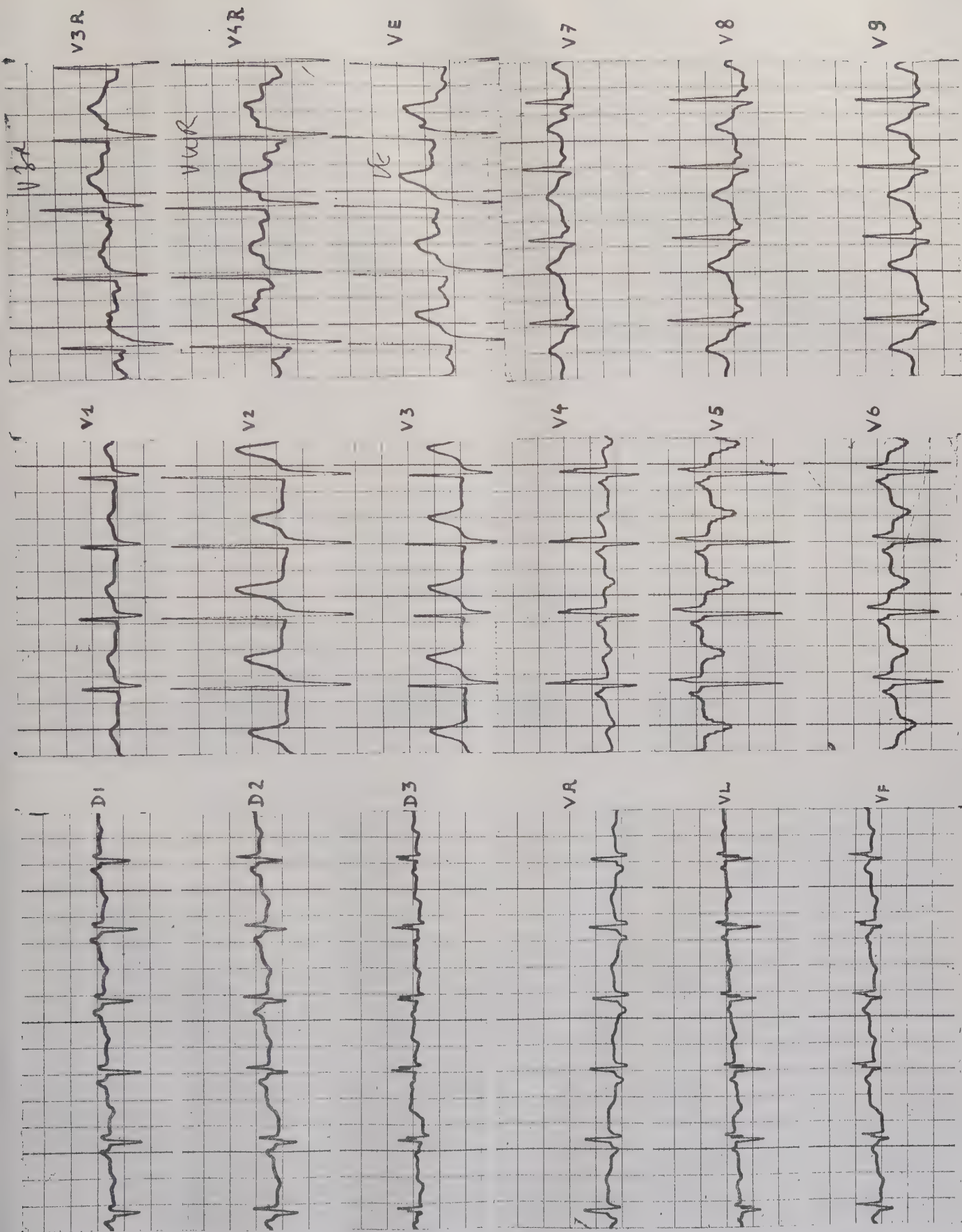


fig 4d - 28-V-74

DEUXIEME PARTIE

COMMENTAIRES

I - HISTORIQUE

Les premières observations de tachycardie paroxystique concernent l'adulte et remontent à la moitié du dix-neuvième siècle : 1835, WILLIAM; 1851, PAYNE-COTTON. En 1887, le premier cas est décrit chez un enfant par HERRINGHAM, et deux années plus tard, en 1889, BOUVERET publie "Tachycardie paroxystique essentielle".

FRAENTZEL, en 1890, décrit pour la première fois, un cas de tachycardie paroxystique chez un adulte de 35 ans avec autopsie au cours de laquelle il retrouve des lésions scléreuses ventriculaires.

A cette étape purement descriptive, fera suite dès la fin du dix-neuvième siècle, une série de travaux apportant une connaissance meilleure de l'anatomie et de l'électrophysiologie cardiaque.

En 1893, HIS décrit le faisceau qui porte son nom.

En 1906, KEITH et FLACK, décrivent le noeud sino-atrial.

En 1906, TAWARA publie une description du tissu nodal.

Et c'est dès 1913, que EINTHOVEN décrit le principe et la technique de l'électrocardiogramme standard, complétés plus tard par les dérivations précordiales de WILSON.

Les premières observations de tachycardie paroxystique chez le nourrisson et le nouveau-né datent de 1915 et semblent dues à LEWIS.

C'est encore en 1915 que le premier cas de syndrome de préexcitation est décrit par WILSON chez un homme de dix-neuf ans faisant des crises de tachycardie paroxystique supraventriculaire.

Le premier cas de préexcitation ventriculaire observé chez un enfant sera décrit par BAIN et HAMILTON en 1926; cet enfant était atteint de fièvre rhumatismale.

En 1930, le syndrome de Wolff-Parkinson et White prend réellement son autonomie grâce à ces trois cardiologues qui publient onze cas d'une nouvelle entité électrocardiographique, caractérisée par un intervalle PR court associé à un complexe QRS élargi "chez des sujets jeunes prédisposés aux tachycardies paroxystiques".

C'est en 1941 que sera rapporté par NADRAI la première observation de syndrome de Wolff-Parkinson-White chez un nourrisson âgé de trois semaines.

Puis jusqu'à nos jours seront publiées des études de plus en plus nombreuses dont les plus importantes sont celles de MAHAÏM en 1932 sur quarante cas comprenant une étude anatomo-pathologique, HUBBARD, en 1941 sur dix-neuf cas, NADAS en 1952 sur quarante et un cas.

II - RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE, PATHOGENIE

L'automatisme cardiaque est sous la dépendance d'un tissu spécifique occupant une position anatomique précise. Ce tissu est responsable de la progression auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire de l'onde d'excitation qui déclenche la contraction des fibres myocardiques.

Rythme sinusal normal

Normalement, l'activité cardiaque se trouve totalement sous la dépendance de l'activité automatique spontanée d'un groupe de cellules situées dans la partie supérieure du noeud sinusal ou noeud de KEITH et FLACK. Ce noeud sinusal est situé dans la paroi de l'oreillette droite, à sa face latéro-externe, contre l'abouchement de la veine cave supérieure.

Le pace-maker sinusal étant le plus rapide, impose sa fréquence qui, ralentie par un tonus vagal modérateur, fait battre le coeur soixante à quatre-vingts fois par minute.

La traduction électrique s'inscrivant sur l'électrocardiogramme est l'onde P.

L'onde d'activation se propage aux oreillettes, sans trajet anatomiquement distinct, avec un peu de retard pour l'oreillette gauche.

Elle parvient au noeud auriculo-ventriculaire ou noeud d'ASHOFF-TAWARA, situé dans la cloison inter-auriculaire.

L'incitation partie du noeud sinusal y est ralentie en raison de la conduction très lente et de la période réfractaire du noeud auriculo-ventriculaire qui a pour propriété essentielle de filtrer les rythmes auriculaires trop rapides.

Sur l'électrocardiogramme, l'espace PR traduit le temps de conduction auriculo-ventriculaire.

L'onde d'activation se propage ensuite aux ventricules par l'intermédiaire du tronc commun puis des branches du faisceau de HIS qui se divise dans la partie membraneuse (ou haute) du septum inter-ventriculaire. Chaque branche descend de part et d'autre de la cloison inter-ventriculaire sous l'endocarde, se résolvant en une fine arborescence ramifiée dans tout le ventricule : le réseau de PURKINJE, qui établit la jonction entre éléments de conduction et éléments contractiles.

Sur l'électrocardiogramme, le complexe QRS traduit le temps de l'excitation ventriculaire, temps que met l'influx recueilli par le noeud auriculo-ventriculaire de TAWARA pour parcourir le tronc commun puis les branches du faisceau de HIS et enfin le réseau sous-endocardique de PURKINJE.

Le complexe QRS est suivi du segment ST qui traduit le temps pendant lequel le myocarde, qui a fini son activation, (dépoléarisation) attend sa récupération (repolarisation).

Enfin l'onde T traduit la repolarisation ventriculaire et peut être suivie d'une onde U d'origine inconnue.

MECANISMES DES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES

1) Rythmes ectopiques d'origine focale

Les cellules du noeud sinusal ne sont pas les seules à être douées d'une activité automatique permanente. Il existe dans tout le tissu cardiaque des cellules automatiques dont la fréquence est de plus en plus lente, de la base vers la pointe du coeur.

Mais ces autres pace-makers ne peuvent entrer en jeu car ils sont déchargés par l'arrivée du stimulus provenant du pace-maker sinusal, subissant ainsi une hiérarchie sinusale.

Si le foyer sinusal devient inactif ou si son potentiel ne peut plus se propager jusqu'aux pace-makers sous-jacents, l'un de ceux-ci prend la commande du coeur donnant naissance à un rythme ectopique passif ou de substitution.

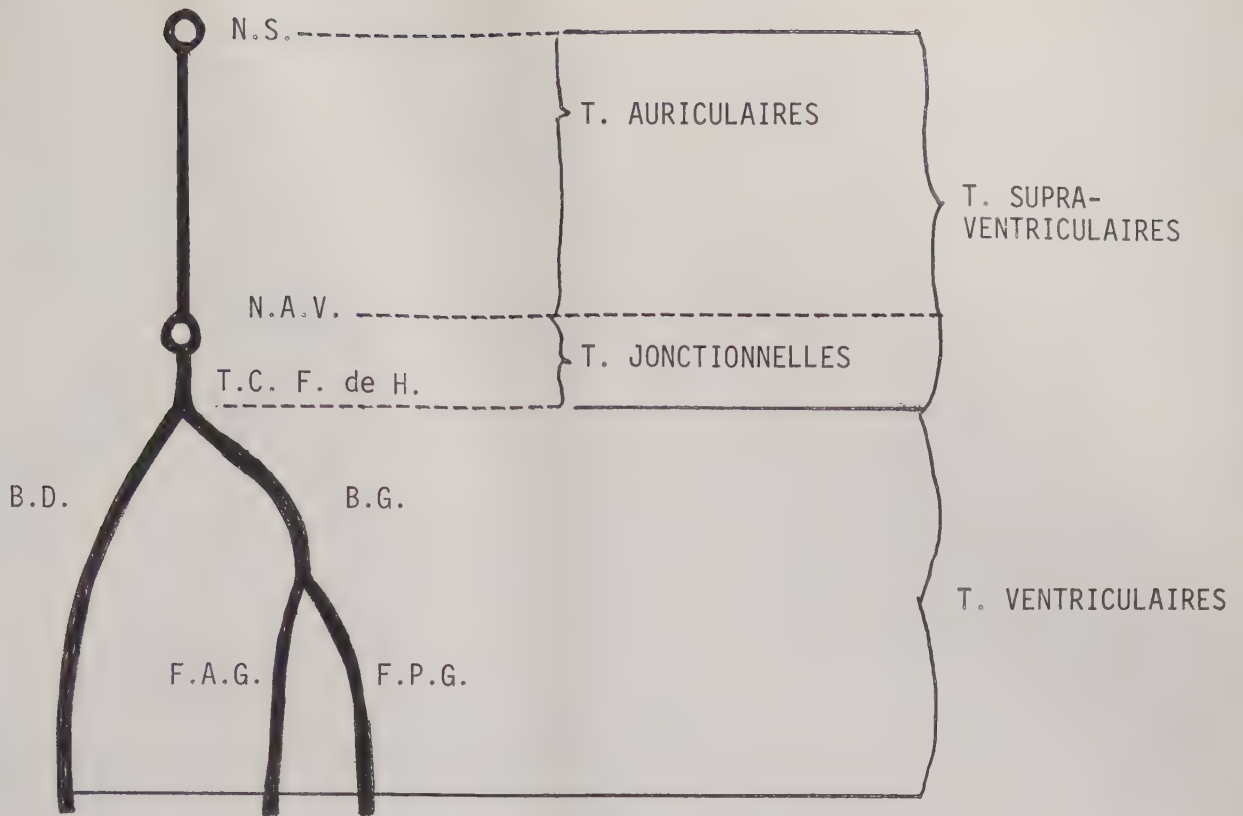
Un pace-maker latent peut encore prendre la commande du coeur lorsque sa fréquence dépasse celle du foyer sinusal donnant naissance alors à un rythme anormal d'origine focale de siège auriculaire, jonctionnel ou ventriculaire (voir schéma 1).

Ce mécanisme semble être le plus souvent à l'origine des crises de tachycardies paroxystiques.

2) Rythmes réciproques (11, 24, 39, 58, 81) (voir schéma 2)

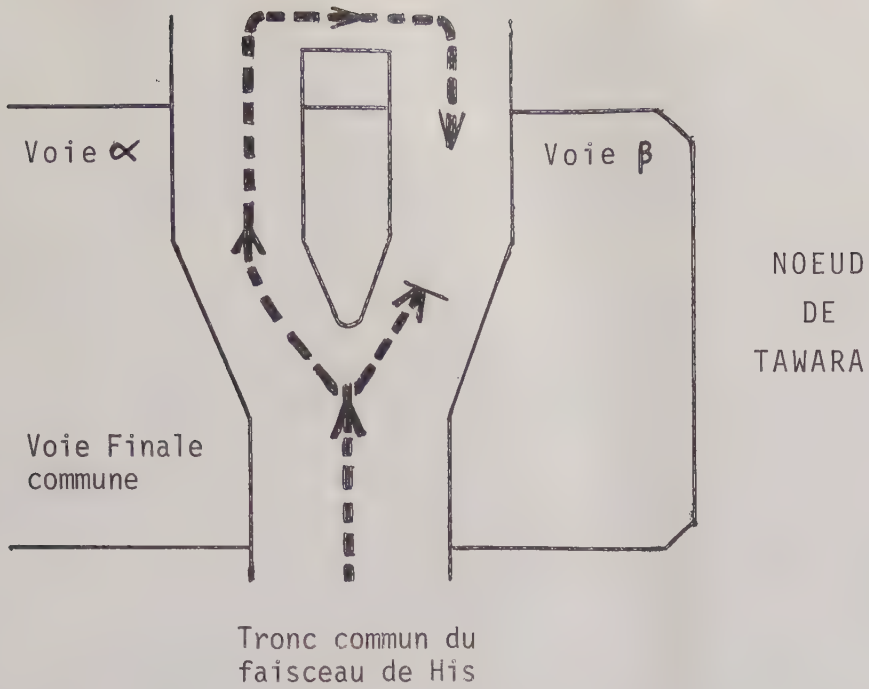
L'origine focale des tachycardies paroxystiques n'est pas le seul mécanisme possible. La structure hypothétique des voies de conduction explique les accès de tachycardie par rythme réciproque. Ainsi on admet que le noeud de TAWARA subit à sa partie supérieure une dissociation longitudinale lésionnelle ou fonctionnelle de ses fibres en voies α et β séparées, qui convergent vers une voie commune avant de s'unir au tronc commun du faisceau de HIS.

Lorsque la voie β propage une impulsion aux ventricules, la voie α est en période réfractaire, puis devient perméable dans le sens rétrograde vers le tissu auriculaire une fois les ventricules activés. Ainsi une contraction ventriculaire peut entraîner une activation auriculaire rétrograde qui, à son tour, est susceptible de réactiver les ventricules par la voie β sortie de sa période réfractaire.

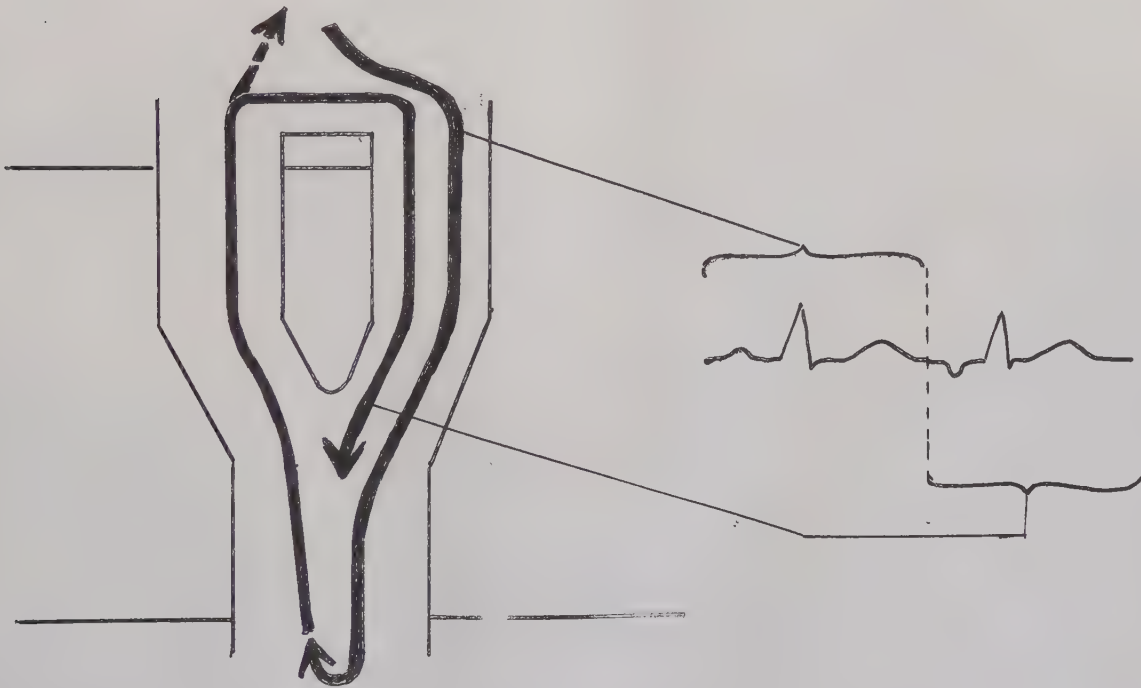


- N.S. : noeud sinusal
N.A.V. : noeud auriculo-ventriculaire
T.C.F. de H. : tronc commun du faisceau de His
B.D. : branche droite
B.G. : branche gauche
F.A.G. : faisceau antérieur gauche
F.P.G. : faisceau postérieur gauche

SCHEMA N° 1



- Dissociation longitudinale fonctionnelle de la partie supérieure du noeud de Tawara.



- Rythme réciproque : l'activation auriculaire rétrograde est suivie d'un écho ventriculaire, c'est-à-dire d'une activation ventriculaire.

Si la distribution des périodes réfractaires des fibres du noeud de TAWARA est telle qu'un mouvement circulaire auto-entretenu puisse s'établir et persister, il apparaît une tachycardie par rythme réciproque.

3) Voies de conduction anormales (23,53,58) (voir schéma 3)

Le mécanisme des tachycardies réciproques peut n'intéresser que la voie de conduction normale. Il est communément admis que des voies de conduction anormales différentes du système noeud de TAWARA-faisceau de HIS-branches droite et gauche permettent à l'influx sinusal de progresser vers les ventricules droit et gauche sans subir l'action freinatrice du noeud de TAWARA.

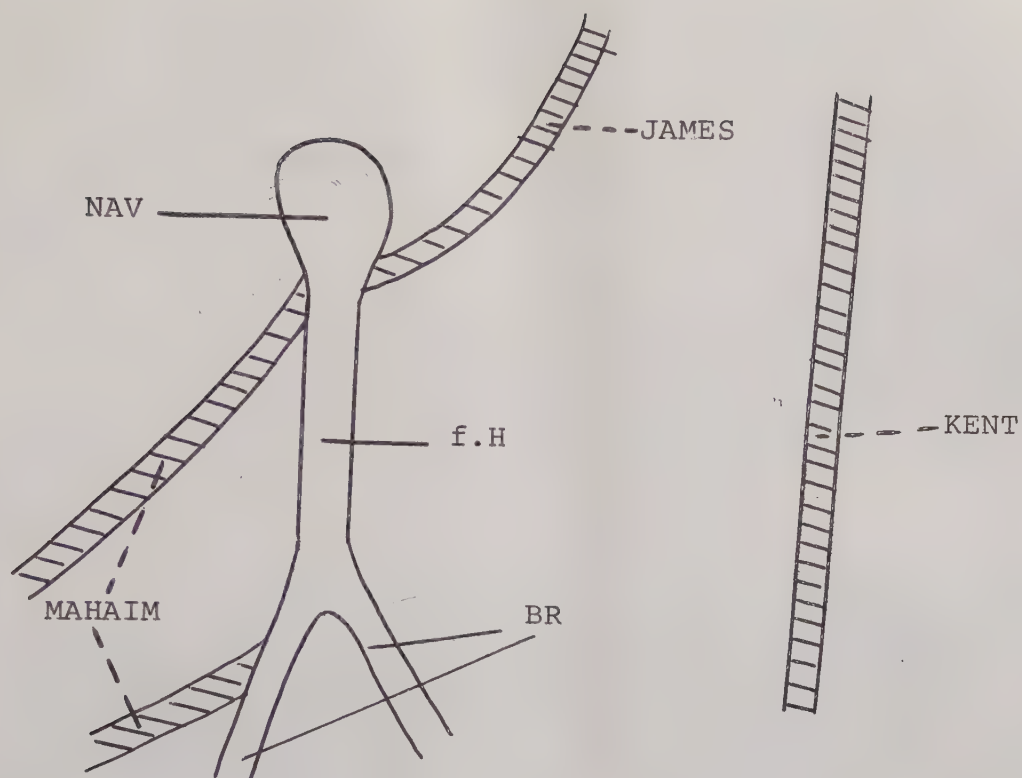
Il en résulte - un raccourcissement du temps de conduction auriculo-ventriculaire
(raccourcissement de PR à l'E K G)

- une excitation précoce d'un ventricule ou préexcitation (apparition d'une onde delta au pied de QRS)

Les modalités de préexcitation sont variables et ont permis de distinguer trois groupes de fibres de localisation anatomique non parfaitement connue :

- le faisceau de KENT
- les fibres de JAMES
- les fibres de MAHAIM

De telles voies accessoires, quand elles sont fonctionnelles, présentent certaines particularités physiopathologiques.



SCHEMA N° 3

d'après LARDY B., DROUIN B. (58)

- en blanc, voies de conduction normales, noeud auriculo-ventriculaire (NAV), faisceau de HIS (f.H) et ses branches (BR).
- en hachuré, faisceaux accessoires
 - JAMES
 - KENT
 - MAHAIM

On considère :

- qu'elles sont plus perméables dans le sens rétrograde que dans le sens antérograde;
- qu'elles ont une période réfractaire plus prolongée que les voies normales;
- qu'elles ont une vitesse de conduction plus rapide que les voies normales.

Ces particularités exposent au risque de tachycardie paroxystique par rythme réciproque, lorsque le mouvement circulaire emprunte la voie accessoire dans le sens rétrograde et la voie normale dans le sens antérograde.

L'association d'accès de tachycardie paroxystique à un phénomène de préexcitation ventriculaire constitue le syndrome de WOLFF- PARKINSON-WHITE.

En résumé, le mécanisme des tachycardies paroxystiques fait appel (82) :

- soit à l'entrée en jeu d'un foyer d'automatisme ectopique;
- soit à un trouble de conduction localisé permettant la rentrée de l'excitation (conduction réciproque);
- soit à l'association des deux mécanismes; l'arythmie engendrée par un foyer ectopique est entretenue par un trouble de la conduction intra-auriculaire, intra-nodal ou intra-ventriculaire.

En fait, il est souvent difficile de faire la part du trouble de l'automaticité ou de celui de la conduction, malgré les progrès réalisés grâce aux enregistrements endocavitaires, aux épreuves de stimulation électrique, à l'introduction de micro-électrodes dans la fibre cardiaque.

III - GENERALITES

Les tachycardies paroxystiques représentent dans l'enfance, une maladie rythmique rare; cinq cas pour 5.600 enfants selon une étude de LANDTMANN (57). Cette fréquence est retrouvée par plusieurs auteurs; elle est de l'ordre de un pour mille; mais elle ne concerne que des enfants hospitalisés, en milieu cardiologique, et ne représente pas une fréquence absolue qu'il est difficile de chiffrer. De plus, de nombreux cas ne sont pas publiés ou passent inaperçus.

Dans la majorité des cas, l'origine des crises tachycardiques du nouveau-né et du nourrisson est supraventriculaire. Il s'agit le plus souvent d'accès paroxystiques et parfois de tachycardie atriale prolongée. Le flutter et la fibrillation sont rares, les tachycardies ventriculaires exceptionnelles (5 % selon NADAS).

Les tachycardies paroxystiques de l'enfance sont bien différentes de celles observées chez l'adulte; sur le plan étiologique, car elles surviennent en règle sur un coeur sain, le plus souvent chez un garçon et avant cinq mois; sur le plan symptomatique, se révélant par de la fièvre, des signes pulmonaires, des signes digestifs; sur le plan pronostique, immédiat, en l'absence de traitement, elles conduisent le plus souvent à une insuffisance cardiaque mortelle; ultérieurement, si le traitement est efficace, l'avenir cardiaque du nourrisson n'est pas compromis, et, parvenu à l'âge adulte, il ne fera plus de trouble du rythme sauf s'il est porteur d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White; sur le plan diagnostique, une tachycardie chez le nourrisson n'impose pas le diagnostic de rythme ectopique et il est parfois difficile de préciser l'origine du foyer ectopique.

A) ETIOLOGIE

L'étiologie des tachycardies paroxystiques reste actuellement encore inconnue, et nous parlerons plus volontiers de troubles associés que de facteurs étiologiques, tant est grande leur diversité.

- la fièvre isolée ou associée à une infection des voies aériennes supérieures, à une maladie éruptive ne semble jouer qu'un rôle favorisant; elle peut également être la conséquence d'une surinfection de stase pulmonaire.
- différentes affections encéphalo-méningées ont pu être incriminées comme rôle prédisposant; méningites aiguës, hémorragies méningées, encéphalopathie néo-natale, fractures du crâne, crises comitiales, hydrocéphalie congénitale.
- certaines tachycardies paroxystiques ont été observées au décours de cathétérismes cardiaques et d'interventions à coeur ouvert; de même certains médicaments ont été reconnus à l'origine d'accès tachycardiques : la théophylline, certains digitaliques, l'imipramine...
- les malformations cardiaques congénitales rencontrées ici le plus souvent s'accompagnent d'une augmentation de volume des oreillettes : la maladie d'EBSTEIN, la communication inter-auriculaire.

Les myocardites, le plus souvent virales, sont souvent incriminées comme facteur étiologique possible bien qu'aucune lésion spécifique n'ait été mise en évidence après les rares autopsies pratiquées jusqu'à ce jour.

Certaines autres affections cardiaques sont rencontrées : cardites rhumatismales, fibro-élastose de l'endocarde, tumeurs du coeur, cardiomyopathies.

- enfin, dans 10 % des cas, est observé un tracé de préexcitation ventriculaire; l'association étant connue sous le nom de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Les tachycardies

paroxystiques de ce syndrome présentent le caractère d'un rythme réciproque empruntant l'une des voies accessoires. Une cardiopathie congénitale sous-jacente est fréquemment retrouvée : 25 à 45 % selon les auteurs. Il s'agit essentiellement de la maladie d'EBSTEIN, des sténoses aortiques, de la fibro-élastose sous-endocardique. Dans quelques cas de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, des antécédents familiaux de troubles rythmiques ou même d'anomalies électriques sans trouble du rythme ont été observés.

En résumé, ces troubles pathologiques associés retrouvés dans 50 % des cas de tachycardie paroxystique, ne permettent ni de définir un facteur étiologique précis, ni de fournir d'argument décisif en faveur d'une des hypothèses pathogéniques.

B) AGE

Selon l'âge d'apparition, on peut classer avec JEUNE (47) les tachycardies paroxystiques en trois groupes :

- les tachycardies paroxystiques congénitales ou plus précisément néo-natales sont très rares. De début précoce, dès les premières heures de la vie, voire même "in utero", l'étiologie en est inconnue. Au cours de la première semaine, il s'agirait volontiers de flutter (LUNDBERG) (63), mais des tachycardies supra-ventriculaires d'autre nature ont été observées; les deux sexes sont également touchés.
- les tachycardies paroxystiques du premier âge, de un à cinq mois sont les plus fréquentes, d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus jeune; le maximum de fréquence se situe entre vingt jours et trois mois. Il s'agit d'un garçon dans quatre-vingt dix pour cent des cas. Une étiologie est retrouvée une fois sur trois.

-- les tachycardies paroxystiques rencontrées après cinq mois sont moins fréquentes; il s'agit plus souvent d'une fille que d'un garçon. La fréquence des étiologies connues augmente : maladies infectieuses du nourrisson, certaines affections encéphalo-méningées, cardiopathies congénitales et, en particulier, celles qui s'accompagnent d'une augmentation du volume de l'oreillette droite (communication inter-auriculaire large, maladie d'EBSTEIN.

C) LIMITES DE LA TACHYCARDIE CHEZ L'ENFANT

A quel moment peut-on parler de tachycardie chez l'enfant ? Les limites physiologiques de variations du rythme sont en effet difficiles à apprécier et ce d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

La fréquence cardiaque est d'environ 180 par minute à la naissance et diminue rapidement en une heure. Chez le nouveau-né, la fréquence moyenne des contractions cardiaques oscille entre 120 et 140 par minute, mais elle peut atteindre 170 et même 200 lors des crises, et tomber à 90-80 lors du sommeil, période recommandée par NADAS (71) pour apprécier le rythme cardiaque.

A deux ans, le pouls est aux environs de 110.

A six ans, aux environs de 100.

Vers dix ans, il est de 90 pour atteindre la fréquence de l'adulte 70-80 vers l'adolescence.

A noter que l'on observe presque toujours chez l'enfant une arythmie sinusale respiratoire.

Ainsi, on éprouve souvent la difficulté à porter le simple diagnostic de tachycardie et bien souvent seul l'électrocardiogramme permettra de donner un chiffre exact et de reconnaître s'il s'agit d'une tachycardie sinusale ou ectopique.

Les limites de la tachycardie sinusale sont difficiles à apprécier en raison de la facilité d'accélération du rythme cardiaque de l'enfant. Pour WALSH (101), il y a tachycardie lorsque la fréquence cardiaque est supérieure de 30 aux chiffres moyens qui tiennent compte de l'âge, en particulier pendant les périodes de repos.

La tachycardie sinusale est un symptôme d'accompagnement de la fièvre, de l'anémie et de l'insuffisance cardiaque. Elle se caractérise par son instabilité, à l'opposé du caractère fixe de la fréquence des tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires.

Elle correspond à une décharge anormalement rapide du noeud sinusal et ce mécanisme est considéré comme normal si l'électrocardiogramme enregistre la séquence habituelle d'ondes P et QRS, une positivité de l'onde P en DI-DII, un espace PR supérieur à 0,10 seconde.

D) CARACTERES DE LA TACHYCARDIE ECTOPIQUE

Nous admettons avec RIBIERRE (86) qu'il faut une succession d'au moins sept extrasystoles pour parler de tachycardie ectopique.

La durée de l'accès de tachycardie paroxystique est habituellement courte; exceptionnellement supérieure à trois jours. On parlera de tachycardie ectopique prolongée lorsque le rythme ectopique est la règle et le rythme sinusal l'exception pendant des mois, voire des années, en général au delà de deux mois.

En résumé, le rythme des tachycardies paroxystiques est bien particulier car

- . issu d'un foyer d'automatisme ectopique, c'est-à-dire différent du noeud sinusal.

- . régulier; sa fixité est remarquable au cours d'un même accès et au cours des accès ultérieurs s'il y a récurrence.
- . rapide; ce caractère fait toute la gravité de cette affection, par le risque de défaillance cardiaque d'autant plus grand que le rythme est plus rapide.
- . à début et fin brusques, la durée étant de quelques minutes à plusieurs jours.

Les différentes étapes du diagnostic seront

- de reconnaître le trouble du rythme;
- de préciser le siège du foyer ectopique, supra-ventriculaire ou non;
- d'affirmer l'intégrité cardiaque.

IV - PARTICULARITES

A) PARTICULARITES CLINIQUES (reconnaître le trouble du rythme)

Le diagnostic de tachycardie paroxystique chez le nouveau-né est capital, car elle est très mal supportée et entraîne rapidement une situation compromettant la vie.

Bien souvent, le diagnostic n'est pas aisé. La brutalité du début peut passer inaperçue et ce n'est souvent qu'au bout de quelques minutes, voire quelques heures, que l'on note certains signes anormaux :

- une modification de la coloration des téguments : pâleur, teint grisâtre, cyanose des extrémités, des battements artériels visualisés au cou peuvent attirer l'attention.
- des signes digestifs : vomissements, ballonnement abdominal pouvant faire évoquer une occlusion intestinale. Les signes ont pu parfois en imposer pour une invagination intestinale aiguë.
- une dyspnée, à type de polypnée, mais elle représente déjà un signe d'insuffisance cardiaque.
- des signes généraux : une hyperthermie est retrouvée dans un tiers des cas; certains auteurs insistent sur la fréquence de ce signe, qui ne prend évidemment de valeur que dans les tachycardies paroxystiques isolées. L'état général est parfois rapidement altéré avec état de choc, prostration. D'autres fois, l'état général se conserve plusieurs heures où l'enfant est grognon, s'agite et pleure.
- des signes neurologiques, notamment des convulsions, ont parfois été observés. L'attention peut être attirée par une adynamie ou une agitation marquée.

Une syncope peut être révélatrice de tachycardie paroxystique.

A l'examen clinique, on note une tachycardie régulière avec bruits bien frappés, sans variation lors des cris ou de la respiration. Il y a égalisation des bruits et des silences réalisant un bruit de métronome. La fréquence est difficile à chiffrer cliniquement et il est de règle de pratiquer en urgence un tracé électrique devant un pouls incomptable.

La tension artérielle est abaissée aux environs de 6-7 centimètres de mercure pour la systolique.

L'examen radiologique peut déjà mettre en évidence une augmentation du volume cardiaque.

L'arrêt spontané de la crise est possible; il ne survient que dans un quart des cas environ.

Dans les trois-quarts des cas, l'évolution se fait plus ou moins rapidement vers l'insuffisance cardiaque :

- rarement dans les 24 premières heures après le début de la crise.
- dans 50 % après les 48 heures.
- dans 75 % si la crise se prolonge.

L'insuffisance cardiaque constituée rassemble une dyspnée, une cyanose, des signes d'encombrement pulmonaire, une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépato-jugulaire, ce signe constituant le critère diagnostique essentiel de l'insuffisance cardiaque.

L'oligurie est de règle avec albuminurie. On constate rarement des oedèmes périphériques. A l'auscultation, les

bruits du coeur sont assourdis; le bruit de galop est souvent difficile à entendre. Il existe des râles bronchiques prédominant aux bases.

A la radiographie thoracique, le coeur est augmenté de volume.

L'évolution de la crise se fait très rarement vers la rétrocession spontanée. En l'absence de traitement, on assiste à l'aggravation de l'insuffisance cardiaque, à l'installation d'un collapsus ou d'une syncope entraînant le décès dans un quart des cas (RIBIERRE) (87).

Traitée, la tachycardie se réduit en général facilement; les signes d'insuffisance cardiaque régressent vite.

La diversité des signes observés fera décrire autant de formes cliniques pouvant faire égarer le diagnostic.

- des formes à masque digestif, à type de gastro-entérite avec vomissements, diarrhée s'accompagnant d'un état de déshydratation.
- des formes pulmonaires, avec fièvre, tachypnée, râles crépitants faisant porter à tort le diagnostic de bronchopneumopathie.
- des formes simulant une asystolie primitive du nourrisson; la certitude ne pouvant être donnée qu'après lecture de l'électrocardiogramme.
- des formes asymptomatiques, l'absence de signes fonctionnels est possible. Certaines tachycardies paroxystiques sont bien tolérées.

Dans certains cas (IO, 12, 5I), une tachycardie paroxystique a pu s'installer "in utero" et déterminer une insuffisance cardiaque anté-natale. On se trouvera devant un

tableau d'anasarque foeto-placentaire, avec hydramnios, gros placenta, nouveau-né infiltré d'oedèmes superficiels et profonds. Le diagnostic peut alors être difficile soit parce que le trouble du rythme est intermittent soit parce que la crise a cessé spontanément.

B) PARTICULARITES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES :

L'électrocardiogramme, pratiqué lors de la crise, constitue quasiment le seul moyen d'affirmer le diagnostic de tachycardie ectopique, en permettant tout d'abord de chiffrer avec précision la fréquence cardiaque. Celle-ci est élevée, dépasse presque toujours 250 chez le nourrisson, atteint souvent 300-350. Cette fréquence est fixe chez un même malade au cours de la crise et au cours des crises ultérieures. (RIBIERRE) (88).

Selon la fréquence, on distingue (26)

- des tachycardies ectopiques de très haute fréquence; supérieure à 250 par minute (SILVERMANN a observé une tachycardie paroxystique à la fréquence de 365 par minute chez un nourrisson de cinq semaines) (95).
- des tachycardies ectopiques de haute fréquence; entre 160 et 250 par minute.
- des tachycardies ectopiques de basse fréquence; inférieures à 160 par minute.

Une étude plus soigneuse du tracé permettra de préciser le type de la tachycardie paroxystique, ce qui entraîne des conséquences thérapeutiques primordiales.

Nous reprendrons pour cette analyse, la classification des rythmes ectopiques de FIDELLE et CLOUP (26), qui se base sur l'aspect du complexe ventriculaire QRS et de l'onde d'activation auriculaire P, sur l'existence d'une dissociation ou d'un bloc auriculo-ventriculaire.

I) Les tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires

1) Les complexes ventriculaires sont en règle de durée normale compte tenu de l'âge et de la fréquence cardiaque. (Voir tableau 1).

Ceci permet d'affirmer l'origine supraventriculaire des accès (voir observation n° I; Fig. Ia); le foyer ectopique siège au-dessus de la bifurcation du faisceau de His; l'invasion des deux ventricules se fait simultanément par les deux branches du faisceau de His.

a. le plus souvent, on devra se contenter du diagnostic de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire sans précisions supplémentaires.

L'activité auriculaire est en effet difficile à voir, masquée par le ventriculogramme. Elle peut être mise en évidence sur une dérivation oesophagienne, utilisable même chez le nouveau-né, ou sur une dérivation précordiale (66). La relation entre auriculogramme et ventriculogramme est de type I/I.

Il est souvent difficile de savoir quel est le mode d'activation des oreillettes, rendant impossible le partage entre une tachycardie d'origine atriale, le départ de l'excitation se faisant à partir d'un foyer auriculaire droit ou gauche, ou jonctionnelle (tachycardie dite nodale).

Dans ce groupe, peut entrer le flutter auriculaire défini par cinq critères :

- la très haute fréquence du foyer ectopique auriculaire dépassant en règle 250.
- la présence d'un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré, régulier ou variable.
- l'absence de retour à la ligne iso-électrique due à la fréquence très rapide des oreillettes ou à l'existence d'ondes T de repolarisation auriculaire (ondes Ta) opposées à l'onde d'activation auriculaire (F).
- le passage fréquent en fibrillation auriculaire sous traitement digitalique.
- l'association élective d'une cardiopathie sévère.

Aucun de ces critères n'est absolu, d'où l'existence de nombreuses formes intermédiaires dont le caractère essentiel est d'être supraventriculaire.

b. Les formes céphaliques; les ondes P' sont de morphologie voisine de celle de l'onde P sinusale; le foyer ectopique est proche du pace-maker physiologique ou détermine un sens d'activation auriculaire identique. Les ondes P' sont positives en D2, D3, VF. (Voir observation n° 1; Fig. 1a).

c. Les formes caudales à activation gauche-droite avec deux possibilités :

- foyer auriculaire gauche caudal ou plus précisément inférieur et latéral.
- foyer nodal auriculo-ventriculaire avec voie de conduction préférentielle vers l'oreillette gauche.

Les ondes P' sont inversées en V6 ou en V6 et DI.

d. Les formes caudales à activation droite-gauche, avec activation rétrograde des oreillettes.

Les ondes P' sont négatives en D2, D3, VF, peu voltées en DI, positives en VL et VR.

En réalité, le diagnostic électrocardiographique est rarement aussi schématique; un même tracé peut correspondre à plusieurs sièges du foyer ectopique, et l'état de la conduction auriculo-ventriculaire ou ventriculo-auriculaire conditionne au moins autant l'aspect de l'électrocardiogramme.

2) Les complexes ventriculaires sont élargis (supérieurs à 0,08 seconde chez le nourrisson).

Le diagnostic est difficile, pouvant faire hésiter entre tachycardie ventriculaire et tachycardie supraventriculaire.

La déformation des complexes ventriculaires traduit l'asynchronisme de dépolarisation des ventricules et s'observe soit en cas de bloc de branche, soit en cas de préexcitation ventriculaire.

a.-Le bloc de branche est rarement préexistant à la tachycardie à cet âge de la vie, en l'absence de cardiopathie congénitale du type communication inter-auriculaire ou maladie d'EBSTEIN. Un bloc incomplet peut devenir complet lors de l'accélération du rythme.

-Le plus souvent, le bloc de branche est contemporain de la crise et disparaît avec celle-ci; il correspond à une aberration ventriculaire. La branche droite ayant une période réfractaire un peu plus longue que la branche gauche, la morphologie de bloc de branche droit est plus souvent observée que l'aspect de retard gauche ou de retard bilatéral. Une excitation vagale réflexe peut diminuer ou supprimer le trouble de conduction intraventriculaire.

-Parfois, le bloc de branche est lié à une drogue déprimant la conduction ventriculaire (Quinidine, Ajmaline, Amide procainique) utilisée pour réduire l'accès.

b. En cas de préexcitation ventriculaire, observée dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, l'activité hétérotope en provenance des oreillettes stimule les ventricules pour tout ou partie à travers une voie anormale. Pendant les accès de tachycardie, ectopique, les signes de préexcitation ventriculaire sont rarement présents. S'ils persistent, le tracé simule une tachycardie ventriculaire droite (type B) ou gauche (type A).

3) Des modifications post-critiques de l'électrocardiogramme sont fréquemment observées. Le syndrome post-tachycardie du nourrisson comporte des modifications de l'auriculogramme; les ondes P sont souvent amples, quelquefois géantes et, dans certains cas, élargies, suggérant une

surcharge transitoire auriculaire droite ou combinée. Les altérations du segment ST et de l'onde T sont habituellement discrètes, moins spécifiques et souvent liées à la digitalisation qui a été administrée. Ce syndrome régresse en quelques jours.

Entre les crises, l'électrocardiogramme peut être normal, mais dans un certain nombre de cas, un syndrome de Wolff-Parkinson-White est observé; celui-ci représente un facteur prédisposant aux accès tachycardiques. Sa fréquence est diversement appréciée, de l'ordre de 10 %. Il doit être recherché par de multiples tracés en rythme sinusal, en raison de la fréquence des formes mineures de préexcitation et de la labilité de ce syndrome.

On observe parfois au décours des crises de tachycardie un syndrome électrique associant un espace PR court et un complexe QRS normal, connu sous le nom de syndrome de CLERC-LEVY-CRISTESCO (21) ou de syndrome de LOWN-GANONG-LEVINE (62). Il est plus rare dans l'enfance que chez l'adulte et paraît prédisposer davantage aux accès de flutter et de fibrillation auriculaire.

- 4) La fibrillation auriculaire peut réaliser des crises paroxystiques et être également classée parmi les tachycardies paroxystiques supraventriculaires. Elle est rare chez l'enfant, exceptionnelle chez le nourrisson.

Son diagnostic est aisé devant une tachyarythmie complète entre 120 et 160 par minute avec coeur totalement irrégulier, pulsations inéquidistantes et inéquipotentiellles.

L'électrocardiogramme montre des ondes de fibrillation dans les dérivations proches de l'oreillette (VI); ce sont des ondes de très haute fréquence, 400 à 600 par minute et totalement anarchiques. L'irrégularité des ventriculogrammes, de morphologie normale dans la règle, signe l'arythmie complète qui est la conséquence de la fibrillation des oreillettes.

II) Les tachycardies jonctionnelles

Parmi les tachycardies supraventriculaires, les tachycardies jonctionnelles appelées classiquement tachycardies nodales (maladie de Bouveret de l'adulte) occupent une place particulière, récemment précisée par des notions nouvelles. Elles prennent naissance au noeud d'Ashoff-Tawara, sont donc supraventriculaires et sous-auriculaires. (Voir schéma n° 1).

D'autre part, elles sont expliquées par un mécanisme de rythme réciproque (voir chapitre mécanisme des tachycardies paroxystiques).

Pour COUMEL (24) "les auriculogrammes de type rétrograde et les ventriculogrammes de type supraventriculaire ne sont que les témoins de l'activité nodale, reliés à eux de part et d'autre du noeud de Tawara par une voie de conduction ne faisant pas partie du cercle vicieux de ré-entrée".

Une forme particulière de tachycardie jonctionnelle par rythme réciproque est réalisée par le syndrome de Wolff-Parkinson-White; en effet, une fois sur huit le tracé post-critique des tachycardies jonctionnelles présente les caractères électriques d'un syndrome de préexcitation.

L'électrocardiogramme montre :

-- au cours de la crise :

- . des complexes QRS le plus souvent fins, réguliers, ayant une fréquence supérieure à 150.
- . des ondes P' rétrogrades, négatives en D2, D3, Vf, témoins d'une activité caudo-céphalique.
- . un intervalle PR variable selon le type de tachycardie jonctionnelle, nodal supérieur, moyen (le plus souvent) ou inférieur; l'onde P' pouvant se placer avant, pendant ou après le complexe QRS.

Les ondes P' sont mises en évidence par :

- . un déroulement de l'électrocardiogramme à 50 ou 100 cm/mn.
- . une dérivation spéciale; épigastrique, oesophagienne ou endocavitaire.
- . des reflexes de stimulation vagale, qui peuvent être sensibilisés par la PROSTIGMINE°.
- . certains agents pharmacodynamiques; la STRIADYNE°, l'ACETYLCHOLINE° ou encore la CEDILANIDE°.

-- En dehors de la crise, l'électrocardiogramme montre

- . soit un tracé normal,
- . soit un tracé de Wolff-Parkinson-White
- . soit un tracé identique à ce qu'il était ultérieurement.

III) Les tachycardies ventriculaires sont redoutées dès que la durée de QRS atteint ou dépasse 0,08 seconde.

Affirmer l'origine ventriculaire est toujours difficile.

On recherche deux ordres de signes :

- 1) Une dissociation auriculo-ventriculaire, suggérée par
 - a. La présence d'ondes P sinusales se succédant à leur rythme propre, mises en évidence au besoin sur une dérivation oesophagienne.
 - b. L'apparition de captures, contractions prématurées dont le degré d'aberration est moins important que celui du complexe de base. Il peut s'agir de captures ventriculaires totales (complexes ventriculaires normalisés) ou partielles (complexes de fusion de morphologie intermédiaire entre les complexes de base de la tachycardie et les complexes normaux.

c. Les complexes de fusion où la stimulation sinusale survient au même moment que l'incitation idio-ventriculaire. Les deux centres se partagent en proportion variable l'activation des ventricules. Il en résulte des complexes QRS moins aberrants que le complexe de base mais qui ne sont pas prématurés comme des captures,

2) La présence d'une conduction rétrograde vers les oreillettes, éventualité plus rare où le stimulus idio-ventriculaire est conduit vers les oreillettes.

La conduction rétrograde se fait exceptionnellement sur le mode I/I mais plus souvent sur le mode 2/I ou 3/I pouvant réaliser parfois des périodes de Luciani-Wenckebach inversées.

Aucun de ces signes n'est pathognomonique; il est impossible au cours de l'accès d'éliminer formellement une tachycardie nodale ou septale avec bloc complet de l'une ou l'autre branche, en l'absence d'enregistrement oesophagien ou endocavitaire. "La stimulation auriculaire à haute fréquence peu utilisée chez l'enfant, est aisée à réaliser et mérite de prendre place parmi les moyens de diagnostic des tachycardies dont l'origine supraventriculaire ou ventriculaire est discutable (PUECH) (82).

A l'arrêt du paroxysme tachycardique, la persistance d'extrasystoles ventriculaires de même morphologie que le complexe tachycardique fait poser le diagnostic de tachycardie ventriculaire.

C) PARTICULARITES EVOLUTIVES :

I) L'évolution de la crise de tachycardie paroxystique
supraventriculaire, traitée ou non, est brutale; réduction habituellement facile par digitalisation, décès

dans un quart des cas par aggravation de l'insuffisance cardiaque en cas de non traitement. C'est dire l'importance de mettre en oeuvre rapidement les moyens adaptés destinés à stopper l'accès tachycardique.

A distance de l'accès, l'évolution est favorable sauf en cas de tachycardie récidivante. Selon NADAS (71), lorsque le premier accès tachycardique est apparu avant l'âge de cinq mois, les récidives sont rares au-delà de douze mois (22 %); après l'âge de cinq mois, les rechutes sont fréquentes (87 %) apparaissant parfois plusieurs années après l'accès initial.

II) Le flutter auriculaire

- dans sa forme congénitale est bien toléré malgré la haute fréquence du rythme cardiaque. Il est réfractaire aux traitements médicaux et récidive après choc électrique, mais disparaît spontanément durant la première année de la vie.
- dans sa forme acquise, le flutter auriculaire est mal toléré, s'accompagne de décompensation cardiaque, mais en contrepartie, est plus accessible au traitement médical (DIGITALINE[®]) ou au choc électrique; les rechutes sont fréquentes.

III - La fibrillation auriculaire

exceptionnelle chez le nourrisson, a un pronostic fâcheux en raison du terrain sur lequel elle se développe (cardiopathie souvent sévère, à gros coeur).

IV - Les tachycardies ventriculaires

exceptionnelles chez le nourrisson, ont un pronostic grave lorsqu'elles émaillent l'évolution d'une cardiopathie préexistante.

Dans les formes d'apparence primitive ou compliquant une lésion ventriculaire circonscrite (type ventricule droit papyracé), la tachycardie ventriculaire a une évolution récidivante souvent par périodes au cours desquelles la tachycardie peut réaliser un véritable état de mal arythmique.

D) LE SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Dans 7 à 12 % des cas de tachycardie paroxystique, il est retrouvé une entité électrique, conséquence d'un syndrome de préexcitation ventriculaire, connue sous le nom de syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Ce syndrome tire son intérêt du fait qu'il s'accompagne presque toujours à cet âge de la vie, de crises de tachycardie paroxystique. Il disparaît au cours de la crise, réapparaît après celle-ci et peut être intermittent.

I) Fréquence; circonstances étiologiques

Sa fréquence absolue est de 1,5 à 3 pour 1000. Il prédomine dans le sexe masculin et, le plus souvent, ne s'accompagne d'aucune cardiopathie sous-jacente. Il peut cependant être associé à des affections acquises (cardites rhumatismales) ou congénitales dont les plus communes sont la maladie d'EBSTEIN et l'atrésie tricuspidiennne.

II) Pathogénie :

Plusieurs théories rendent compte du mécanisme de production de ce syndrome; on invoque :

-- soit l'existence de voies auriculo-ventriculaires accessoires (faisceau de Kent, collatérales de Mahaim) court-circuitant les voies nodales normales;

c'est la théorie la plus admise depuis l'enregistrement chez l'homme de l'activité électrique du tissu de conduction auriculo-ventriculaire (COUMEL, CASTELLANOS, CASTILLO, MASSUMI). La présence de fibres de JAMES produit un raccourcissement de PR mais ne modifie pas les ventriculogrammes.

- soit l'accélération de la conduction auriculo-ventriculaire par des voies normales avec des anomalies anatomiques ou fonctionnelles, partielles ou totales du noeud de Tawara (théorie de Prinzmetal).
- soit l'hyperexcitabilité du septum interventriculaire (HOLZMANN et SCHERF; SOLI-PALLARES).

Les crises de tachycardie du syndrome de Wolff-Parkinson-White sont d'origine supra-ventriculaire et sont dues à un mécanisme de rythme réciproque (voir schéma n° 4); trois types en sont possibles :

- l'excitation peut se transmettre de l'oreillette au ventricule par la voie nodo-hisienne normale, puis remonter dans le sens rétrograde par le faisceau accessoire; les complexes ventriculaires demeurent alors fins.
- l'excitation peut se transmettre aux ventricules par la voie accessoire et remonter par le noeud auriculo-ventriculaire, avec l'aspect d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White majeur.
- enfin un rythme réciproque peut emprunter la voie nodale dans les deux sens, antérograde et rétrograde.

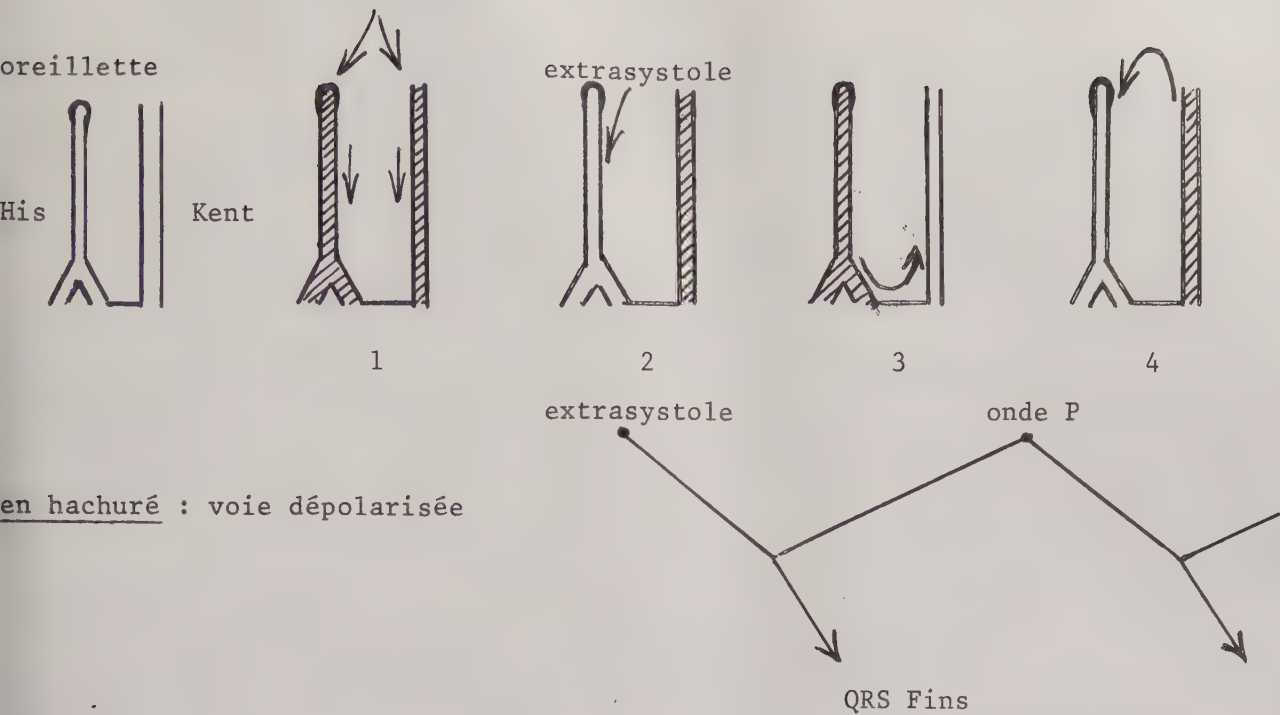


Schéma : mécanisme du rythme réciproque.

- I - la voie accessoire et la voie normale de conduction sont libres et envahies simultanément par l'influx sinusal.
- 2 - la voie normale se repolarise plus rapidement que la voie accessoire; s'il survient une extrasystole, elle s'engage alors dans la voie normale et envahit les ventricules (complexes fins).
- 3 - la voie accessoire qui s'est alors repolarisée est envahie de façon rétrograde.
- 4 - l'influx gagne l'oreillette et s'engage dans la voie normale repolarisée, etc...

d'après LARDY B., DROUIN B. (58)

III) Diagnostic :

Le diagnostic de syndrome de Wolff-Parkinson-White est porté devant l'association de certaines conditions :

-- l'existence d'une commande sinusale

-- un raccourcissement de l'intervalle PR

 < 0,09 seconde chez le nourrisson

 < 0,10 seconde chez l'enfant

-- un élargissement de QRS > 0,08 chez le nourrisson

 > 0,10 chez l'enfant

avec empâtement initial de même polarité que QRS
(onde delta)

-- un intervalle PJ dans les limites de la normale

 200 milli-secondes chez le nourrisson

 240 milli-secondes chez l'enfant

-- des anomalies de la repolarisation ventriculaire avec opposition des axes moyens de QRS et de l'onde delta d'une part, et de T d'autre part; ces anomalies sont plus ou moins importantes selon qu'il s'agit d'une forme majeure ou mineure de préexcitation ventriculaire.

Chez l'enfant, le diagnostic n'est pas facile :

- l'intervalle PR est normalement très court chez les nouveau-nés et nourrissons; le raccourcissement de PR doit être jugé en fonction de l'âge et de la fréquence cardiaque (voir tableau n° 1)

- la durée de QRS est normalement de 0,04/0,05 seconde chez le nourrisson; elle est prolongée lorsque supérieure à 0,08 seconde (voir tableau n° 2).

Moyenne et limite supérieure de la normale de l'espace PR en fonction de la fréquence cardiaque et de l'âge.

ZIEGLER, 1951 - ALIMURUNG et MASSELL, 1956 -
ASHMAN et HULL, 1941.

TABLEAU N° 1

Fréquence	0 à 1 mois	1 à 6 mois	6 à 12 mois	12 mois 3 ans 1 an à 3 ans
80 - 100	0,10 (0,12)			
100 - 120	0,10 (0,115)			(0,15)
120 - 140	0,10 (0,11)	0,105 (0,14)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)
140 - 160	0,09 (0,11)	0,10 (0,13)	0,105 (0,13)	0,11 (0,14)
160 - 180	0,10 (0,11)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)
+ de 180	0,09	0,09 (0,11)	0,10 (0,11)	

d'après GUNTEROTH (41)

Moyenne et limite supérieure de la durée de
QRS en fonction de l'âge.
ZIEGLER, 1951.

TABLEAU N° 2

AGE	0 à 6 Mois	1 à 6 mois	6 à 12 mois	12 mois à 3 ans
secondes	0,05 (0,065)	0,05 (0,07)	0,05 (0,06)	0,06 (0,07)

d'après GUNTEROTH (41)

On distingue classiquement (55 - 91) :

-- le type A ou syndrome de préexcitation ventriculaire gauche; c'est le moins fréquent. Il comporte :

- un axe électrique ventriculaire habituellement dévié vers la droite ou en position normale, compris entre $+ 30^{\circ}$ et 150° et situé le plus souvent à $+ 90^{\circ}$.
- une onde delta positive de VI à V5 ou V6.
- de grandes ondes R de VI à V6 avec ondes S absentes ou très petites.

Les tracés oesophagiens, intracavitaires et le vecto-cardiogramme suggèrent que le processus d'activation s'effectue toujours d'arrière en avant, de gauche à droite et en général, de haut en bas et que son point de départ siège sur la face gauche du septum interventriculaire au voisinage de la région postéro-basale du ventricule gauche.

-- Le type B ou syndrome de préexcitation ventriculaire droite est le plus fréquent; il est caractérisé par :

- une déviation gauche de l'axe ventriculaire entre $+ 20^{\circ}$ et $+ 50^{\circ}$.
- une onde delta toujours positive en D1, V5 et V6, très fréquemment négative en VI, quelquefois en V2, V3, souvent en D3, VF.
- un aspect QS en D2, D3, VF et en précordiales droites.

Les tracés oesophagiens, intracavitaires et le vecto-cardiogramme, suggèrent que le processus d'activation s'effectue toujours d'avant en arrière, de droite à gauche et de bas en haut; le point de départ de cette activation siège sur la face droite du septum interventriculaire au contact même de la branche droite du faisceau de His.

Si les types A et B représentent deux aspects schématiques commodes, ils ne rendent pas compte de tous les aspects de Wolff-Parkinson-White. En pratique clinique, en effet, on rencontre souvent des tracés qui ne s'intègrent pas dans cette classification et qui peuvent être de type B dans le plan frontal et de type A dans le plan horizontal.

A côté de ces deux grands groupes, on décrit des formes dégradées :

- le syndrome de Clerc, Levy et Cristesco (21) (62) qui comporte un raccourcissement isolé de l'intervalle PR, sans altération des ventriculogrammes.
 - les formes "sous-nodales hautes" altérant peu le développement de l'activation ventriculaire sont de diagnostic difficile; le complexe QRS est de durée normale, les axes de QRS et de T sont normaux; les anomalies se limitent à un empâtement positif mais discret de VI à V3 et une onde Q épaissie en V6 synchrone de l'onde delta.
- a) Le tableau clinique des crises de tachycardie paroxystique du syndrome de Wolff-Parkinson-White présente les mêmes caractères que celui des tachycardies paroxystiques déjà vues. La première crise est rare après la première enfance et s'exprime souvent dans les premiers mois de la vie. Notre observation n° 2 concerne un enfant de quatre semaines.
- b) L'électrocardiogramme pendant la crise peut prendre
- le plus souvent l'aspect de tachycardie supraventriculaire; les ventriculogrammes sont normaux; la relation auriculo-ventriculaire est de type I/I et l'activité auriculaire de type rétrograde et ascendante quand elle est visible, après les complexes ventriculaires non déformés.

- plus rarement un aspect pseudo-ventriculaire; les ventriculogrammes sont déformés et le diagnostic difficile avec une tachycardie ventriculaire.

Il peut s'agir :

- . soit d'une préexcitation ventriculaire active,
- . soit d'une conduction ventriculaire aberrante.

La distinction entre préexcitation et bloc de branche est difficile en l'absence de tracé antérieur. Toutefois, selon que le type d'asynchronisme est à précession droite ou gauche, le tracé est en faveur de la préexcitation ou du bloc de branche. (CHAPTAL) (20).

c) L'évolution :

Les crises de tachycardie paroxystique du syndrome de Wolff-Parkinson-White récidivent habituellement à intervalles rapprochés dans les mois qui suivent.

Le pronostic est bon en l'absence de cardiopathie sous jacente.

LAHAM (55) dans une revue générale du syndrome de Wolff-Parkinson-White, distingue schématiquement plusieurs groupes parmi les enfants porteurs de ce syndrome.

- un premier groupe; sans cardiopathie cliniquement évidente :
 - . les nourrissons sont plus nombreux,
 - . la prédominance masculine est nette,
 - . l'examen clinique révèle presque toujours un souffle latéro-sternal gauche au troisième espace intercostal.

- . à l'examen radiologique, le volume cardiaque est le plus souvent normal, parfois légèrement augmenté
 - . à l'électrocardiogramme, le diagnostic n'est pas toujours évident, car le W.P.W. est souvent instable; la répartition en types A ou B est égale.
-
- un deuxième groupe; avec cardiopathie congénitale. Sa fréquence varie avec les auteurs 25 à 45 %; la préexcitation est le plus souvent constante et de type B. Les cardiopathies le plus souvent rencontrées sont la maladie d'Ebstein, les sténoses aortiques, la fibro-élastose sous-endocardique.
-
- un troisième groupe; avec une cardiopathie.
 - . cardiomégalie infantile,
 - . maladie myocardique primitive,
 - . myocardite diffuse non spécifique,
 - . dystrophie musculaire progressive avec myopathie cardiaque.
-
- un quatrième groupe; association à une maladie rhumatismale ou à d'autres affections
 - . le rhumatisme articulaire est ici le facteur étiologique le plus important,
 - . différentes maladies infectieuses.
-
- un cinquième groupe; association à des maladies neuropsychiatriques.

OBSERVATIONS	AGE	SIGNES D'APPEL	EXAMEN	E.C.G.	PARTICULARITES	TRAITEMENT	EVOLUTION
1	12 j.	Digestifs	Insuffisance cardiaque Hépatomégalie Hypothermie à 35°6	T P S V 300	Syndrome post-tachycardique (altération de la repolarisation)	DIGOXINE°	SIMPLE
2	28 j.	Coloration	Insuffisance cardiaque Hépatomégalie	Alternance de rythme sinusal à 160 et de TPSV à 300	W-P-W apparu au 4ème jour	DIGOXINE°	- trois récidives sous- digitaliques - Relais par PROPANOLOL° - plus de réci- dive
3	10 mois	Coloration	Insuffisance cardiaque Hépatomégalie Hypothermie à 32°	T J 280	-	STRIADYNE° + DIGOXINE°	SIMPLE
4	11 mois	Voies aériennes sup.	Insuffisance cardiaque Hépatomégalie	T d'allure ventricu- laire 210	- T V - Fibrillation ven- triculaire en cours de réduction	DIGITALIQUES XYLOCAINE CARDIO- VERSION	Infarctus antéro septal. Décès au 8ème mois d'évolution

TABEAU N° 3

V - LES OBSERVATIONS

Nos observations illustrent les principaux types de tachycardie paroxystique qu'il est possible de rencontrer à cet âge de la vie et concordent dans l'ensemble avec les observations retrouvées dans la littérature.

I - PROBLEMES POSES PAR LES OBSERVATIONS.

1) Au plan de l'âge :

Deux observations (1 et 2) concernent des enfants de moins de un mois (12 et 18 jours).

Il s'agit de tachycardies paroxystiques supraventriculaires, l'une (observation n° 1) isolée, sur "cœur sain", l'autre (observation n° 2) révélatrice d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Deux observations (3 et 4) concernent des enfants de plus de cinq mois (10 et 12 mois).

Il s'agit d'une tachycardie jonctionnelle (observation n° 3) sur "cœur sain" et de troubles paroxystiques variés du rythme (Tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire...) sur un myocarde profondément altéré (observation n° 4).

2) Au plan des circonstances étiologiques, nous relevons :

Des antécédents paternels de syndrome de Lown (observation n° 2); celui-ci a été découvert lors de la pratique systématique d'un électrocardiogramme chez les parents d'un enfant porteur d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Des troubles digestifs variés (observations n° 1 et 3) :
diarrhée, vomissements, anorexie.

Une infection des voies aériennes supérieures :
rhynopharyngite (observation n° 4)

3) Au plan des circonstances de découverte :

Le début de l'accès de tachycardie ne peut être fixé avec exactitude; néanmoins, entre l'apparition des premiers signes extracardiaques et l'hospitalisation, nous constatons un délai d'environ vingt-quatre heures (observations 2 et 4), de plusieurs jours (observation n° 1); ceci explique d'une part que certaines crises puissent passer totalement inaperçues, se réduisant spontanément, d'autre part la gravité du tableau clinique d'entrée lors de l'hospitalisation.

L'examen d'entrée à l'hôpital montre :

Une hypothermie importante avec souffrance générale (observations 1 et 3) qui peut être expliquée en partie par un collapsus périphérique, en particulier chez le petit enfant.

Des modifications de la coloration des téguments et des muqueuses, cyanose, pâleur, teint grisâtre, sont relevées dans toutes les observations.

Des signes d'insuffisance cardiaque dont l'hépatomégalie souvent importante, représente le signe majeur. Elle déborde d'environ trois à cinq centimètres le rebord costal. La douleur à la palpation est difficile à apprécier à cet âge de la vie.

Il n'a pas été retrouvé dans nos observations d'oedèmes périphériques; cette notion est classique dans l'insuffisance cardiaque de l'enfant.

Cependant, ces oedèmes existent le plus souvent, ne sont pas visibles d'emblée, mais peuvent se manifester par une prise de poids trop importante, d'autant plus insolite que l'enfant boit mal.

Quant au bruit de galop, bien que de valeur diagnostique considérable, il est souvent difficile à affirmer en raison de la rapidité du rythme.

En résumé, si les signes d'insuffisance cardiaque du nourrisson sont essentiellement à manifestation d'insuffisance ventriculaire droite, il ne faut pas négliger ou méconnaître les signes gauches d'encombrement pulmonaire initiaux, la polypnée qui peuvent être mis sur le compte d'une infection des voies respiratoires.

4) Au plan des caractères du rythme cardiaque .

A l'auscultation, celui-ci est le plus souvent régulier (observations 1, 3 et 4) réalisant le classique bruit de métronome; il peut être irrégulier (observation 2) ce caractère étant dû à l'alternance de rythme ectopique et de retour au rythme sinusal.
La fréquence a pu être chiffrée avec une relative précision dans nos observations.

A l'électrocardiogramme, la fréquence cardiaque est supérieure ou égale à 250 dans trois cas (observations 1, 2 et 3) les classant parmi les tachycardies de très haute fréquence; elle est comprise entre 160 et 250 dans un cas (observation 4) la classant parmi les tachycardies de haute fréquence.

Si le diagnostic de tachycardie paroxystique a pu être évoqué d'emblée devant la rapidité du rythme cardiaque, le type de la tachycardie n'a pas toujours été établi dans l'immédiat.

Dans les observations I, 2 et 3, le diagnostic a été établi rapidement avec précision.

Dans l'observation 4, le diagnostic était plus délicat, posant le problème des tachycardies avec déformations des ventriculogrammes rencontrées dans les tachycardies pseudo-ventriculaires et les tachycardies ventriculaires.

5) Au plan des examens complémentaires immédiats :

La radiographie thoracique de face montre une cardiomégalie globale dans toutes nos observations. Cette hypertrophie cardiaque peut parfois prédominer sur le ventricule gauche (Observation n° I); elle ne permet pas de juger de l'intégrité cardiaque et peut être difficile à apprécier d'une part si le coeur est en diastole, d'autre part s'il s'y ajoute une ombre thymique (observation n° 2).

Les poumons peuvent être normaux (observation n° 2 et 4); mais on peut noter des images de "poumon cardiaque" avec augmentation de volume des ombres hilaires et images floconneuses péri-hilaires, dues à la stase dans la petite circulation ou à un oedème pulmonaire (Observation n° 3).

Les examens sanguins les plus importants sont l'étude de l'équilibre acido-basique (acidose) et des troubles ioniques.

6) Au plan de l'évolution :

La crise a cessé rapidement, en moins de six heures (observations 1 et 3), plus lentement, en vingt-quatre heures (observation n° 2).

L'évolution immédiate a été défavorable (observation n° 4) avec récides immédiates.

Les signes d'insuffisance cardiaque, en particulier l'hépatomégalie, ont régressé rapidement, en vingt-quatre heures (observations I, 2 et 3).

L'évolution ultérieure n'a montré aucune récide dans les observations I et 3. Des récides ont émaillé l'évolution de l'observation n° 2 au-delà de huit jours et de l'observation n° 4 dans l'immédiat et à la phase terminale.

Dans l'observation n° 2, les différents tracés électrocardiographiques ont montré l'apparition au quatrième jour d'évolution, des signes électriques d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White de type B.

Dans l'observation n° 4, un mois après la crise de tachycardie, l'électrocardiogramme a permis de mettre en évidence des signes de nécrose myocardique étendue. Il s'agit d'une éventualité rarissime ayant fait porter le diagnostic d'anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche (syndrome de BLAND-WHITE-GARLAND). Dans ce cas, la coronaire gauche naissant de l'artère pulmonaire, n'amène au ventricule gauche que du sang veineux, et sous faible pression, provoquant l'anoxie d'un territoire important du myocarde (9).

7) Au plan du traitement :

L'efficacité du traitement de la crise a été très rapide (observation n° 3) permettant de penser que les médicaments administrés ont eu une action directe sur le trouble du rythme; elle a été bonne (observation n° 1 et 2) sans pouvoir affirmer que l'arrêt de la crise a été spontané ou favorisé par les drogues administrées; elle a été nulle (observation n° 4) obligeant à recourir à des drogues de classes pharmacologiques différentes.

L'efficacité du traitement préventif a été bonne (observations 1 et 3) sans que l'on puisse affirmer avec certitude l'intérêt du traitement administré et sa durée; en particulier dans l'observation n° 1 la durée du traitement préventif aurait pu être écourtée et ramenée à douze mois au maximum.

L'efficacité du premier traitement préventif de l'observation n° 2 s'est révélée insuffisante, nécessitant le recours à un autre médicament qui a été efficace.

Elle a été nulle (observation n° 4), le facteur étiologique évoluant pour sa propre part de façon défavorable.

En résumé, nos observations concordant dans l'ensemble avec les données de la littérature, nous permettent d'insister sur les caractères des tachycardies paroxystiques à cet âge de la vie; elles surviennent le plus souvent sur "cœur sain" d'autant plus que l'enfant est plus jeune, ceci ne devant pas faire négliger la recherche d'une cardiopathie.

Le rythme de ces tachycardies est le plus souvent de très haute fréquence, supérieur ou égal à 250 par minute. Elles s'accompagnent presque toujours, lorsqu'elles sont découvertes, de défaillance cardiaque à manifestation prédominante d'insuffisance cardiaque droite. Elles sont presque toujours d'origine supraventriculaire et répondent alors rapidement au traitement digitalique; celui-ci agit soit directement sur le trouble rythmique, soit sur ses effets, brisant ainsi le cercle vicieux qui peut entretenir la tachycardie, soit sur les deux.

Entre les crises, l'électrocardiogramme est le plus souvent normal, mais on peut parfois rencontrer les modifications caractéristiques du syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Celui-ci s'exprime rarement au cours de la crise où il pose alors de difficiles problèmes diagnostiques et thérapeutiques, et doit être recherché par de nombreux tracés en raison de sa labilité et de l'existence de formes mineures.

Une étiologie cardiaque ou extra-cardiaque sera toujours recherchée mais elle s'avère souvent négative.

Les rechutes ne sont pas exceptionnelles dans les semaines ou les mois qui suivent la première crise.

Le pronostic est en règle générale excellent.

Les conditions du diagnostic de la tachycardie paroxystique chez le nourrisson et le nouveau-né, l'économie et

la prudence des investigations à mettre en oeuvre à cet âge, dictent une attitude pratique devant conduire au diagnostic le plus précis possible, d'où découlent des sanctions thérapeutiques adaptées.

II - ATTITUDE PRATIQUE

Le tableau clinique réalisé lors de l'hospitalisation est celui d'un nourrisson ou d'un nouveau-né, en défaillance cardiaque, s'accompagnant de troubles variés, digestifs, respiratoires, infectieux, thermiques (hypo ou hyperthermie); l'auscultation révèle l'existence d'une tachycardie régulière, invariable, rapide.

D'urgence, seront pratiqués un électrocardiogramme, examen fondamental ici, une radiographie thoracique de face, et certains examens indispensables à titre de bilan préthérapeutique, en particulier l'équilibre acido-basique, l'ionogramme sanguin, la calcémie.

L'électrocardiogramme, réalisé en urgence, peut poser des difficultés techniques de réalisation, en raison de l'agitation possible de l'enfant. Il convient de réaliser d'emblée un premier lambeau de tracé dans les dérivations standards, qui va donner des indications sur la fréquence cardiaque, la morphologie des ventriculogrammes.

Dans un deuxième temps, après avoir calmé l'enfant au moyen d'une tétine, d'un jouet, on enregistrera un tracé électrocardiographique aussi lisible que possible avec dérivations complètes en particulier précordiales droites et gauches.

L'analyse du tracé ainsi obtenu va s'efforcer de répondre aux questions suivantes :

- le rythme dominant est-il sinusal ou ectopique ?
- l'activité auriculaire existe-t-elle, est-elle masquée, est-elle sinusale ou ectopique, est-elle variable ou non ?
- quelles sont les modalités de la conduction auriculo-ventriculaire, existe-t-il une dissociation auriculo-ventriculaire, un phénomène de synchronisation, une conduction rétrograde ventriculo-auriculaire ?
- l'activité ventriculaire procède-t-elle d'une activité sinusale, auriculaire ou jonctionnelle; est-elle au contraire d'essence ventriculaire; dans la formation de l'influx y a-t-il perturbation dans la transmission de cet influx, les perturbations sont-elles associées ?

1 - en faveur du rythme ectopique, on retiendra l'invariabilité du rythme, sa rapidité, en particulier s'il atteint ou dépasse 250, la cessation brusque de l'accès constatée si l'enfant est sous moniteur cardiaque.

2 - l'activité auriculaire; par convention, l'auriculogramme d'origine sinusale est dénommé P, celui d'origine ectopique P' ou P".

Si les auriculogrammes ne sont pas individualisables; on ne peut rien affirmer.

Un axe de P anormal est en faveur d'une tachycardie ectopique.

Si les ondes P sont positives en D2, Vf et que les espaces PR sont supérieurs ou égaux à 0,08 seconde, on ne peut faire la différence entre tachycardie sinusale et ectopique, si celle-ci est liée à l'activité d'un foyer céphalique proche du noeud sinusal.

Si l'on a la chance d'enregistrer le début ou la fin de l'accès, on pourra préciser la place exacte et la morphologie de l'onde P.

Il serait précieux d'enregistrer une dérivation oesophagienne pour mettre en évidence les ondes P dissociées, mais cette manoeuvre est délicate à réaliser chez le nourrisson dans le contexte de découverte habituel.

3 - Rapports entre les activités auriculaires et ventriculaires

- un espace PR anormal est en faveur d'une tachycardie ectopique, compte tenu de l'âge et de la fréquence cardiaque (voir tableau n° I).
- un espace PR normal s'accompagnant d'une positivité de l'onde P en D2 et Vf ne permet pas d'affirmer l'origine sinusale ou ectopique dans le cas d'un foyer ectopique proche du noeud sinusal.
- il existe une dissociation auriculo-ventriculaire lorsque les oreillettes et les ventricules ne sont pas entraînés par un stimulus de même origine, et s'activent de façon indépendante.

4 - La nature de l'activité ventriculaire :

- les tachycardies ventriculaires sont exceptionnelles à cet âge (5 % selon une étude de Nadas); on ne peut cependant les éliminer sur cet argument de fréquence.

Les critères de diagnostic des tachycardies ventriculaires ont été établis plus haut; ils ne sont pas toujours faciles à retrouver.

- en présence de ventriculogrammes fins, on peut affirmer que le foyer ectopique siège au-dessus de la bifurcation du faisceau de His.

- 5 - D'autres renseignements sont fournis par l'électrocardiogramme; l'existence de signes d'hypertrophie de cavités, l'existence de troubles de la repolarisation liés soit à la haute fréquence de la tachycardie, soit à une ischémie myocardique, soit à une cardiopathie préexistante, soit à une myocardite, soit à un trouble de l'équilibre humoral, ionique ou acido-basique.

La radiographie thoracique de face permettra :

- d'évaluer l'index cardio-thoracique, supérieur à la normale en cas de défaillance cardiaque, de myocardite, de cardiopathie préexistante, ou normal.
- d'apprécier l'état pulmonaire qui peut être normal ou montrer des signes de stase, d'oedème pulmonaire ou de pneumopathie associée.

Après avoir découvert le trouble du rythme, puis reconnu l'origine du foyer ectopique, la troisième étape diagnostique sera d'affirmer l'intégrité cardiaque.

Cela n'est jamais facile dans l'immédiat :

- l'auscultation ne permet pas de trancher devant un souffle, une cyanose en faveur d'une tachycardie paroxystique sur "cœur sain" ou sur cardiopathie préexistante.
- il en est de même de l'existence d'une cardiomégalie ou de signes de stase pulmonaire.
- de même à l'électrocardiogramme, l'augmentation de voltage des complexes rapides et les troubles de la repolarisation peuvent être liés à la tachycardie seule.

Deux diagnostics seront à discuter essentiellement :

- la myocardite aiguë chez un nourrisson en grande insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme montre alors une tendance au bas voltage des complexes rapides, et des troubles de la repolarisation importants dans les dérivations pré-cordiales gauches.

- la fibro-élastose de l'endocarde devant un gros ventricule gauche à la radiographie et une hypertrophie ventriculaire gauche sévère à l'électrocardiogramme.

Ultérieurement, divers examens seront pratiqués, à la recherche d'une malformation cardiaque, en fonction des données de l'examen clinique et électrocardiographique. Ces examens sont dans un premier temps le télé-cœur baryté et le phonocardiogramme; au besoin, on aura recours au cathétérisme cardiaque par voie droite avec angiographie.

Un électrocardiogramme pourra être pratiqué chez les parents et la fratrie du malade, à la recherche d'anomalies électriques cliniquement latentes, et particulièrement en cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White.

VI - TRAITEMENT

A - MOYENS THERAPEUTIQUES. RAPPEL PHARMACOLOGIQUE.

1) Les glucosides cardiotoniques (29, 35, 50, 72, 78)

Ce groupe comprend les médicaments de la famille de la digitaline et de l'ouabaïne.

Leurs propriétés pharmacologiques essentielles sont :

- un effet inotrope positif : ils augmentent la force de contraction cardiaque, améliorant la montée de pression dans les ventricules.

Au cours de l'insuffisance cardiaque, les digitaliques diminuent le résidu post-systolique et favorisent le remplissage passif diastolique; la résultante de ces mécanismes entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque.
- un effet chronotrope négatif : les digitaliques ont une action bradycardisante par deux mécanismes :
 - par effet direct, en ralentissant les voies de conduction et le myocarde ventriculaire aux doses thérapeutiques.
 - par effet vagal indirect, en ralentissant le rythme sinusal et la conduction auriculo-ventriculaire.
- un effet dromotrope négatif; ils diminuent la conduction surtout au niveau du tissu nodal; cet effet se traduit

à l'électrocardiogramme par un allongement de l'espace PR et peut créer ou favoriser l'apparition d'un bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire.

- un effet bathmotrope variable; ils augmentent d'abord l'excitabilité du tissu nodal par réduction du potentiel de repos, et l'automaticité des pace-makers latents, par augmentation de la pente de dépolarisation diastolique lente.

Ils peuvent ainsi favoriser la formation de foyers ectopiques notamment ventriculaires.

- divers effets cardio-vasculaires :

- action sur les vaisseaux périphériques différente selon que le sujet est normal ou insuffisant cardiaque; chez le sujet normal, les digitaliques entraînent une vaso-constriction artériolaire et une veino-constriction surtout des veines sus-hépatiques.

Chez l'insuffisant cardiaque, il existe déjà un tel état; les digitaliques provoquent un "lâchage" réflexe du tonus sympathique, d'où une vaso-dilatation artériolaire et une dilatation veineuse avec diminution de la pression veineuse centrale, phénomènes réduisant le travail cardiaque.

- des effets extra-cardiaques; surtout action rénale discrète chez l'asystolique, dans le sens d'une diurèse et d'une natriurèse.

Mais la remarquable activité thérapeutique des digitaliques résultant des propriétés ci-dessus énumérées s'obtient au risque d'un effet toxique qui doit être bien connu. Les digitaliques ont une toxicité par accumulation assez variable selon leur métabolisme.

L'absorption digestive se fait en moyenne en 1 à 3 heures à un taux variable :

- 90 % pour la digitaline, 80 % pour l'acétyldigitaline (ACYLANIDE°).
- 60 à 70 % pour la DIGOXINE°
- environ 30 % pour le Lanatoside C (CEDILANIDE°) qu'il est préférable d'utiliser par voie intraveineuse, qui agit en quinze minutes sur quatre heures environ comme l'ouabaïne.

L'accumulation tissulaire et donc la durée d'efficacité et le risque toxique dépendent du métabolisme hépatique et de l'élimination ainsi que de la posologie :

- pour la digitaline et l'acétyldigitaline, l'accumulation est prolongée (15 à 20 jours) par fixation dans le foie (qui les transforme en métabolites cardio-actifs), les muscles et le myocarde. Le taux d'inactivation est de 7 à 10 % par 24 heures.
- pour la digoxine et le lanatoside C, l'accumulation est bien moindre (3 à 4 jours); le taux d'inactivation est d'environ 20 % par vingt-quatre heures.

L'élimination est surtout rénale pour la digitaline, l'acétyl-digitaline et la digoxine, surtout biliaire pour le lanatoside C.

Synergie; antagonismes; intoxication; contre-indication.

Les ions Ca^{++} potentialisent l'action des glucosides cardiotoniques.

Les ions K^{++} sont antagonistes des glucosides cardiotoniques et l'hypokaliémie, qui peut être induite par les salidiurétiques, potentialise leur action.

L'association de digitaliques à la réserpine ou à la quinidine entraîne des risques d'extrasystoles ventriculaires ou de fibrillation ventriculaire.

L'intoxication digilatique se manifeste par :

- des signes digestifs; nausées, vomissements, diarrhée.
- des signes cardiaques; bradycardie, dissociation auriculo-ventriculaire, bigéminisme, extrasystoles ventriculaires, tachycardie ou fibrillation ventriculaire.
- neurologiques; céphalées, vertiges, troubles de la vision, convulsions.

Les contre-indications sont

- les arythmies d'origine ventriculaire,
- les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire,
- la cardiomyopathie obstructive.

Les problèmes particuliers posés par le nourrisson et le nouveau-né, sont

- la posologie : il est admis que le nourrisson et le jeune enfant tolèrent des doses plus importantes de digitale par kilo de poids que l'adulte.

Il est également admis que les besoins en digitale du prématuré et du nouveau-né sont inférieurs à ceux des enfants âgés de un mois à deux ans et les dangers d'intoxication à cet âge ont été soulignés.(72).

La posologie est difficile à préciser et ne peut être réglée que par tâtonnements successifs. Dans l'idéal, il serait bon de calculer la posologie par rapport à la surface corporelle, pour ne pas sous-doser le petit enfant.

On peut toutefois rapporter les doses au poids de l'enfant, avec une correction par tranches d'âges (voir tableau n° 4).

La DIGOXINE° est la plus facile à utiliser, pour la rapidité de son action et la marge de sécurité que lui confère une excrétion rapide.

Les doses de DIGOXINE° administrées en injections parentérales sont réduites environ du tiers.

On peut retenir comme dose de saturation, au cours des premières vingt-quatre heures chez le nouveau-né : de 0,04 à 0,06 mg/kg/24 heures. Chez l'enfant de deux semaines à deux ans : de 0,06 à 0,08 mg/kg/24 heures.

La dose d'entretien est ensuite le cinquième ou le tiers de cette dose initiale.

- la dose initiale se prescrit en général en trois prises :
 - . tout d'abord la moitié de la dose,
 - . puis le quart six heures après,
 - . et le quart douze heures après.
- La toxicité : les signes d'intoxication sont plus volontiers des troubles du rythme parfois sévères, alors que les vomissements, moins fréquents, n'ont pas toujours une signification univoque.

Les signes d'alarme sont la bradycardie (pouls inférieur à 100 par minute chez le nourrisson), des arythmies sinu-sales importantes, un allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire. Parmi les signes d'intoxication, les extrasystoles ventriculaires et le bigéminisme sont rares chez le nourrisson.

Le surdosage implique un arrêt du médicament et des diurétiques éventuellement associés, et dans les formes

graves, l'administration de chlorure de potassium (0,5 mEq/Kg/24 heures, en perfusion intraveineuse lente) ou de chélateurs (EDTA disodique IV, 15 mg/Kg/24 heures).

2) Les Anti-arythmiques :

Ce groupe comprend les drogues ayant pour propriété essentielle de diminuer l'excitabilité myocardique.

a) LA QUINIDINE^o en est la plus anciennement utilisée. C'est un alcaloïde du quinquina.

Ses propriétés pharmacologiques essentielles sont :

- un effet inotrope nul à dose thérapeutique, négatif à forte dose; elle diminue la puissance et l'amplitude des contractions cardiaques.
- un effet chronotrope négatif (ralentissement cardiaque)
- un effet dromotrope négatif; elle ralentit la conduction hissienne, intramyocardique et surtout au niveau de la jonction entre le tissu de conduction et le myocarde.
- un effet bathmotrope négatif, dont découle essentiellement son activité thérapeutique. La quinidine possède un effet dépresseur net de l'excitabilité de l'oreillette et du ventricule, avec prolongation de la période réfractaire mais aussi de la période vulnérable d'où le risque de fibrillation ventriculaire à forte dose.

Utilisation des principaux digitaliques dans les troubles
du rythme de l'enfant de moins de deux ans

	Voie d'administration	Dose d'attaque par vingt-quatre heures	Dose d'entretien par 24 heures
DIGITALINE au 1/1000 (DIGITOXINE)	per os 50 gouttes = 1 mg	- <u>nouveau-né</u> 0,02 à 0,03 mg/kg - <u>2 sem. à 2 ans</u> 0,04 à 0,06 mg/kg soit 2 à 3 gouttes/kg	I/10 des doses initiales
DIGOXINE à 0,25 0,125 mg solution à 0,05 mg/ml	per os	- <u>nouveau-né</u> 0,04 à 0,06 mg/kg - <u>2 sem. à 2 ans</u> 0,06 à 0,08 mg/kg	Quart ou tiers de la dose d'attaque efficace (Règle de Nadas)
AMPOULES à 0,50 mg (2 ml)	Voie veineuse	- <u>nouveau-né</u> 0,01 à 0,02 mg/kg - <u>2 sem. à 2 ans</u> 0,02 à 0,03 mg/kg	
LANATOSIDE C (CEDILANIDE) solution à 1 mg = 1 ml = 30 gouttes	per os	0,10 à 0,12 mg/kg	0,02 à 0,03 mg/kg
AMPOULES à 0,4 mg/ml	I.M., I.V.	I/4 de ml à 1 ml	

TABLEAU N° 4

- à côté de son action cardiaque, la quinidine présente un effet stimulant du système nerveux central; principalement des centres cardio-modérateurs, auquel succède, aux doses plus élevées, une dépression secondaire (arrêt respiratoire et arrêt cardiaque). Elle est anti-pyrétique, ocytocique, vagolytique et anticholinergique.

Ses effets secondaires sont relativement nombreux :

idiosyncrasie, cinchonisme, embolies; en fait, le risque majeur est la survenue de syncopes brutales liées à différents troubles du rythme cardiaque avec possibilité de mort subite; ces accidents syncopaux ne dépendent pas toujours de la dose de quinidine administrée et peuvent se voir avec des doses modérées.

Chez l'enfant et plus particulièrement le nourrisson,

le risque de troubles graves du rythme fait le plus souvent proscrire l'utilisation de la quinidine.

La posologie infantile reste mal déterminée; le schéma thérapeutique proposé par Young (107) est :

- 4 à 6 mg par kg de poids par sonde gastrique sous contrôle électrocardiographique toutes les deux heures jusqu'à concurrence de 4 à 5 doses en traitement d'attaque.
- 6 mg par kg de poids, quatre fois par jour en traitement d'entretien.

D'autres antifibrillants ont la même action quinidinique, avec toutefois quelques particularités.

b) L'ajmaline (CARDIORYTHMINE°) (35)

est un alcaloïde de Rauwolfia Serpentina et de Rauwolfia Vomitoria, pratiquement dépourvu d'effet psycho-sédatif et très légèrement adrénolytique. Elle manifeste des actions cardiaques chronotrope et dromotrope négatives, inotrope positive ou négative selon les auteurs, anti-arythmique et anti-fibrillante.

Ses propriétés pharmacologiques sont :

- une diminution de la conductibilité cardiaque avec allongement de la période réfractaire; la conduction auriculo-ventriculaire est ralentie, d'où allongement de l'espace PR; la vitesse de repolarisation du myocarde est diminuée, d'où allongement de l'espace QT.
- une diminution de l'excitabilité cardiaque.
- une action dépressive au niveau du myocarde, avec diminution du débit cardiaque et de la consommation d'oxygène. L'efficacité cardiaque est fortement diminuée tandis que le débit coronaire n'est que peu modifié. Il n'y a pas de modification de la résistance périphérique totale : l'effet hypotenseur est la résultante directe du débit cardiaque.

Toxicité :

La toxicité aiguë est faible, cependant lors de son utilisation en urgence, elle expose aux mêmes accidents cardiaques que l'amide procaïnique surtout si le rythme d'injection est trop rapide.

Son utilisation chez l'enfant est déconseillée.

c) Anesthésiques locaux et substances apparentées :

La plupart des anesthésiques locaux sont susceptibles de manifester une activité anti-arythmique et anti-fibrillante.

Trop toxique et présentant de multiples effets secondaires, la cocaïne a été rapidement abandonnée au profit de l'un de ses succédanés synthétiques, la procaine.

L'amide procaïnique (PRONESTYL°) représente le dérivé de la procaine doué de la meilleure activité anti-fibrillante (17, 30).

Ses propriétés pharmacologiques sont :

- une action bathmotrope et dromotrope négatives; le procaïnamide déprime directement l'excitabilité du myocarde auriculaire et ventriculaire; il agit tout particulièrement sur le myocarde ventriculaire et le réseau Purkinje.
- son action chronotrope est tantôt positive, tantôt négative.
- il est peu anesthésique local, moins vaso-dilatateur et moins excitant du système nerveux central que la procaine.

Effets secondaires :

Toxicité : par voie intraveineuse, le procaïnamide peut entraîner une hypotension artérielle majeure et parfois un bloc auriculo-ventriculaire complet; par voie buccale, le procaïnamide n'entraîne pas d'hypotension mais parfois des nausées et divers phénomènes de type allergique surtout.

Posologie chez l'enfant :

- en dose d'attaque, elle est de 10 à 20 mg/kg à injecter en au moins quinze minutes.
- en dose d'entretien, on devrait redonner, en théorie, la moitié de la dose d'attaque, soit 5 à 10 mg/kg toutes les trois à quatre heures.

d) Le disopyramide (RYTHMODAN°) a des propriétés très voisines de celles de la quinidine, avec cependant une action bathmotrope et dromotrope négatives un peu moins marquées.

e) La diphénylhydantoïne (DIHYDAN°) connue comme anti-comitial, a les mêmes effets sur la fibre cardiaque que la lignocaïne; mais elle a l'avantage de diminuer l'excitabilité myocardique sans altérer la conduction auriculo-ventriculaire.

3) Les Inhibiteurs β -adrénergiques (33, 36)

De découverte relativement récente (une dizaine d'années) ces drogues, encore appelées bêta-bloquants, possèdent des propriétés anti-arythmiques intéressantes.

Le mécanisme d'action de ces drogues est double; d'une part, elles entraînent un blocage des récepteurs bêta, avec diminution du tonus sympathique et prévention donc des effets de décharge de catécholamines endogènes; d'autre part, elles ont une action directe sur les différents types de fibres cardiaques par un effet "quinidine-like", pour certains types de bêta-bloquants uniquement.

Au total, les inhibiteurs bêta-adrénergiques exercent des effets bathmotropes négatifs et allongent la période réfractaire du muscle cardiaque. Ces propriétés dues à la fois au pouvoir bêta-adrénolytique et à l'action "quinidine-like", équilibrent largement les effets dromotropes négatifs de ces substances et expliquent leur efficacité dans les troubles du rythme. Sont ainsi expliqués également les effets hémodynamiques des bêta-inhibiteurs; le blocage des récepteurs bêta peut entraîner une défaillance cardiaque si une augmentation du tonus sympathique est nécessaire au maintien d'une contractilité efficace; à fortes doses, une dépression myocardique directe vient s'ajouter à cet effet spécifique.

Le plus connu jusqu'ici est le Propanolol (AVLOCARDYL°); en pédiatrie, il est plus souvent utilisé comme traitement préventif qu'en traitement d'attaque des accès de tachycardie paroxystique.

Sa posologie est de 1 mg/kg/jour en au moins trois prises et peut être portée à 2 mg/kg/jour sans risque.

Il est contre-indiqué en cas de défaillance cardiaque (effet inotrope négatif) et en cas d'acidose fixe (où les effets adrénergiques sont déjà inversés).

Il possède un certain antagonisme vis à vis des glucosides cardiotoniques.

4) Les drogues ou manoeuvres parasymphomimétiques

Les "petits moyens", classiquement utilisés chez l'adulte, ont pour but de provoquer une stimulation vagale réflexe.:

L'excitation vagale réflexe par compression sino-carotidienne droite puis gauche est rarement efficace chez le nourrisson.

La compression des globes oculaires a permis, chez le nourrisson, la réduction d'un certain nombre de crises tachycardiques supraventriculaires, bien que l'on répugne souvent à la pratiquer.

Au décours de ces manoeuvres, la crise s'arrête brutalement. Une digitalisation préalable sensibilise fortement l'effet de l'excitation vagale.

Les injections de néosynéphrine et d'acétylcholine intraveineuses, ne sont plus employées.

Le métaraminol n'a jamais été utilisé chez le nourrisson; il présente les mêmes dangers que la néosynéphrine.

- 5) Un certain nombre d'autres médicaments sont employés avec des résultats variables.

L'adénosine triphosphorique (STRIADYNE^o) en injection rapide présente un grand intérêt pour obtenir l'arrêt immédiat de l'accès tachycardique qui a résisté à l'excitation vagale par voie réflexe.

Elle produit une vaso-dilatation généralisée prédominant au territoire coronaire; elle a une action inotrope positive, chronotrope, bathmotrope et dromotrope négatives.

Sa toxicité paraît nulle.

La posologie infantile n'est pas déterminée avec précision; on peut l'extrapoler à partir de la posologie de l'adulte. Nous l'avons utilisée (observation n° 3) à la dose de un huitième d'ampoule renouvelable deux à trois fois en cas d'insuccès.

L'hydroxyzine (ATARAX°) possède des activités anti-arythmique et anti-fibrillante certaines.

C'est un anti-histaminique puissant, tranquillisant, sédatif, non hypnotique, peu toxique.

On l'utilise à raison de 10 mg/kg en injection intraveineuse ou intramusculaire, en traitement d'attaque; à la moitié de cette dose en entretien.

Divers sédatifs peuvent avoir un intérêt : barbituriques, diazépam, prométhazine...

6) Le choc électrique (42, 60)

Encore appelée cardioversion, cette technique largement utilisée chez l'adulte voit ses indications s'étendre à la pédiatrie depuis peu de temps. Elle permet d'obtenir la réduction de crises tachycardiques dans les cas où un caractère de gravité immédiate se dégage du tableau clinique même chez le nouveau-né.

C'est en créant une dépolarisation complète du coeur que la cardioversion se propose de rétablir le rythme sinusal; par extinction momentanée du pace-maker ectopique, ce qui permet au pace-maker sinusal de reprendre son rôle prééminent et de couper le mécanisme auto-entretenu de la tachycardie.

Les risques de cette technique sont de trois ordres :

- troubles du rythme supraventriculaire et surtout ventriculaire.
- troubles de la conduction : bloc sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire.
- arrêt cardiaque.

Ces risques sont majorés par la nature du courant employé (courant alternatif), sa durée de passage (période vulnérable auriculaire ou ventriculaire) et le moment de l'excitation électrique par rapport aux cycles cardiaques, et d'autre part, certaines conditions métaboliques et thérapeutiques (acidose, hypokaliémie, imprégnation digitalique du myocarde).

Les précautions à prendre avant le choc sont :

- correction de l'acidose métabolique.
- arrêt de la digitalisation depuis cinq jours.

On utilisera (60)

- un condensateur si possible synchronisé avec électrocardiogramme.
- un temps de passage court,
- un voltage bas (10 à 25 joules)
- des électrodes de petite surface

B - TRAITEMENT. CONDUITE PRATIQUE

Le traitement vise trois objectifs :

- arrêter la crise,
- corriger les effets,
- éviter les récidives.

I- TRAITEMENT DE LA CRISE

Quelques principes doivent être respectés :

- c'est une urgence pédiatrique; bien que l'arrêt de la crise puisse être spontané dans un certain nombre de

cas et qu'on ne puisse pas toujours démontrer la responsabilité exacte de la drogue administrée dans l'arrêt de la crise, le traitement ne devra pas être différé.

- certains moyens thérapeutiques que nous avons vus plus haut sont à proscrire soit parce qu'ils comportent une toxicité aiguë d'emblée, soit parce qu'ils ne permettent pas l'association à d'autres médicaments pouvant devenir indispensables.
- il faut peser les indications et les posologies des médicaments pour chaque cas, respecter les doses maximales, le rythme d'administration, avoir sous la main les "antidotes" des drogues utilisées :
 - . pour les digitaliques : sel de potassium, dilantin, propranolol, choc électrique.
 - . pour le propranolol : glucagon, isuprel, choc électrique.
- les digitaliques constituent l'arme majeure et ne sont contre-indiqués que dans la tachycardie paroxystique ventriculaire d'éventualité rare; leur succès constitue un test diagnostique.

Pour être efficace, le traitement "étiologique" doit s'accompagner du traitement des effets de la crise :

- L'insuffisance cardiaque : les digitaliques représentent l'élément essentiel de son traitement, associé aux diurétiques et à la restriction hydro-sodée.
- Les conditions d'un bon fonctionnement cardiaque seront assurées :
 - . en favorisant une bonne hématose; liberté des voies aériennes, vacuité de l'estomac, oxygénothérapie contrôlée.

- . en favorisant le retour veineux; éviter les cris (administration de sédatifs), les efforts de toux.
- . en réduisant la consommation énergétique; suppression de l'alimentation lactée, remplacée par de l'eau sucrée à la cuillère ou par sonde gastrique.
- . en corrigeant l'acidose,
- . en corrigeant les troubles thermiques; réchauffement ou anti-thermiques.

Ces conditions sont indispensables au succès du traitement propre du trouble du rythme. Il faut préparer soigneusement le malade (réchauffement, oxygénation, alcalinisation).

2) Conduite pratique

a) La découverte de l'un des signes pouvant faire évoquer le diagnostic de tachycardie paroxystique chez un nouveau-né ou un nourrisson doit toujours conduire à l'hospitalisation.

Ou bien on se trouve devant une tachycardie paroxystique sans signes de défaillance cardiaque, évoquée par la constatation d'un pouls incomptable; on peut alors administrer d'emblée : gardénal 1/3 cg/kg ou
hydroxyzine 10 mg/kg

Ou bien on se trouve devant un tableau de défaillance cardiaque; on peut administrer d'emblée par voie intramusculaire :

gardénal 1/3 cg/kg

digoxine 0,020 mg/kg si prématuré ou
nouveau né moins de
10 jours

0,030 mg/kg dans les autres cas

furosémide 1 mg/kg

Ces premiers traitements réalisés avant l'hospitalisation devront toujours être portés à la connaissance de l'équipe médicale à qui est confié l'enfant.

b) En milieu hospitalier spécialisé

L'enfant est placé sous cardiomondeur; celui-ci va permettre une surveillance électro-cardiographique permanente et prolongée de l'efficacité du traitement, des accidents et des rechutes.

Une perfusion intraveineuse est posée avec débit pour 24 heures, n'excédant pas 50 ml/kg, sans calcium.

Les premiers soins, surtout s'il existe une défaillance cardiaque, seront :

- d'assurer la liberté des voies aériennes,
- d'aspirer le contenu gastrique,
- d'administrer de l'oxygène (Hood)

Les examens pratiqués en urgence :

- un premier tracé électrocardiographique peut donner une idée du type de tachycardie, de sa fréquence
- une radiographie thoracique de face permet de juger du volume cardiaque, de l'état pulmonaire
- l'équilibre acido-basique (acidose), le ionogramme sanguin (déshydratation, hypokaliémie), le groupe sanguin
- d'autres examens en fonction de l'examen clinique.

LE TRAITEMENT DU TROUBLE DU RYTHME

- Les petits moyens (massage carotidien, compression des globes oculaires, stimulation pharyngée) peuvent être essayés avec précaution, bien que rarement efficaces; ils ne seront pas renouvelés.
- un médicament dénué de toute toxicité peut également être essayé; adénosine triphosphorique (STRIADYNE°), hydroxyzine (ATARAX°); ils ne seront pas renouvelés.
- si après une demi-heure à une heure ces moyens se sont révélés inefficaces et si, à l'électrocardiogramme, les complexes ventriculaires ne sont pas déformés (QRS $< 0,10$ sec.) indiquant l'origine supraventriculaire probable de la tachycardie, on aura recours à trois possibilités :
 - la digitalisation massive prônée par de nombreux auteurs comme arme thérapeutique majeure; elle a un effet à la fois sur le trouble rythmique et la défaillance cardiaque:
 - . on utilisera un digitalique à élimination rapide tel la DIGOXINE° (voir tableau n° 4).
 - . une dose totale théorique est calculée en fonction du poids et de l'âge pour les premières vingt-quatre heures.
 - . on en administre d'emblée la moitié ou le tiers, puis le reste est réparti en prises fractionnées toutes les six heures.
 - . la voie veineuse aura la préférence dans les formes sévères, relayée ensuite par la voie buccale. On peut cependant recourir uniquement à la voie buccale si l'état de l'enfant le permet.
 - . on aura recours à un autre moyen chaque fois que la dose maxima quotidienne sera atteinte.

- des vaso-constricteurs type néosynéphrine ou aramine peuvent être utilisés conjointement à la digitalisation si la tension artérielle n'est pas effondrée. (Ils ne sont pratiquement plus employés).
 - la cardioversion par choc électrique externe est employée ou d'emblée, devant un tableau clinique alarmant, ou après échec du traitement digitalique, en connaissant le danger de déclencher une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire.
- si, après non réduction par les petits moyens, l'électrocardiogramme révèle une déformation des complexes ventriculaires (QRS > 0,10 sec.) indiquant une origine ventriculaire probable de la tachycardie, deux possibilités thérapeutiques sont envisagées :
- choc électrique après correction des désordres métaboliques éventuels.
 - procaïneamide en injection intraveineuse lente sous contrôle électrocardiographique et tensionnel permanent; l'ajmaline peut également être utilisée avec les mêmes précautions. Si ces drogues entraînent une baisse tensionnelle ou un élargissement des complexes ventriculaires, le recours au choc électrique externe deviendra nécessaire.
- Au traitement spécifique du trouble du rythme, s'ajoutent :
- les diurétiques et le régime désodé en cas d'insuffisance cardiaque (voir posologie tableau n° 5),
 - les antibiotiques en cas d'infection,
 - les corticoïdes en cas de myocardite avec état de collapsus (posologie - voir tableau n° 5)

- Après réduction de la tachycardie paroxystique :

-- si l'électrocardiogramme ne montre ni extrasystole de type ventriculaire, ni allongement de QRS ou de PR, le traitement d'entretien comporte des digitaliques au tiers ou au quart de la dose d'attaque.

Des symptômes d'intoxication digitalique doivent faire interrompre instantanément le traitement.

-- devant l'existence d'extrasystoles ventriculomorphes, ou d'un allongement de QRS ou de PR, ou d'une rechute précoce du trouble rythmique, le traitement digitalique sera discuté; un traitement d'entretien par le procaïnamide sera entrepris sauf si l'espace PR est trop allongé.

II - LE TRAITEMENT PREVENTIF DES RECHUTES

La prévention des rechutes est indispensable; même si ce traitement n'empêche pas toujours les récurrences, celles-ci seront plus courtes et mieux tolérées.

1) Durée du traitement

Elle est fonction de l'existence de rechutes ou non. Celles-ci sont plus rares après dix-huit mois. Pour Nadas, lorsque le premier accès est apparu avant l'âge de cinq mois, les récurrences sont rares au-delà de douze mois; s'il est survenu après cinq mois, les récurrences apparaissent dans 83 % des cas.

2) Moyens

- la digitalisation représente le meilleur moyen de prévention des rechutes;

Principaux médicaments utilisés dans le traitement
de la défaillance cardiaque chez l'enfant.

MEDICAMENT	Voie d'ad- ministration	DOSE	FREQUENCE	REMARQUES
<u>SEDATIFS</u>				
Diazépam	I.M., I.V. per os	0,05 à 0,2 mg	toutes les 6 à 8 heures	éviter usage prolongé
Phénobarbital	I.M. per os	2 mg/kg	peut être répété après 8 heures	peut être dépresseur respiratoire
Prométhazine	I.M., per os	0,5 mg/kg	après 8 heures	
<u>DIURETIQUES</u>				
Acide étacrynique	I.V. en 5 mn	0,5 à 1mg/kg dans S.G. 5% 2mg/ml	1 fois après quelques heures	diurèse en 1 à 20 mn
	per os	1 à 2mg/kg	2 fois par jour tous les 2 ou 3 jours	diurèse en 1 heure alcalose métabolique si usage prolongé
Furosémide	I.V., I.M.	0,5 à 1 mg/kg	repetar une fois	comme acide étacrynique
	per os	1-2 mg/kg	2 fois par jour tous les 2 ou 3 jours	
Hydrochloro- thiazide	per os	2 mg/kg/j 50 à 100 mg/j	en 2 doses tous les 2 ou 3 jours	traitement à long terme; donner supplément de potassium
<u>CORRECTEURS METABOLIQUES</u>				
Bicarbonate de soude	I.V. lente (en 12 h.)	Nbre de mEq à ad- ministrer=concen- tration désirée (23 mEq/l) concen- tration trouvée X 0,6 X poids en kg	I FOIS	mesure d'urgence en at- tendant le traitement étiologique; danger de rétention d'eau, d'hy- pernatrémie et d'al- calose
	I.V. rapide	2 mEq/kg	I FOIS	en cas d'acidose extrê- me; peut-être suivi de l'administration lente du reste de la dose calculée

TABEAU N° 5

d'après DAVIGNON A. (82)

Principaux médicaments utilisés dans le traitement
de la défaillance cardiaque chez l'enfant.

MEDICAMENT	Voie d'ad- ministration	DOSE	FREQUENCE	REMARQUES
<u>DIGITALIQUES</u>				
Digoxine	I.V., I.M. per os	Digitalisation per os $< 2 \text{ ans} : 0,06 \text{ mg/kg}$ $> 2 \text{ ans} : 0,04 \text{ mg/kg}$ I.V., I.M. 2/3 de la dose orale Entretien 1/4 à 1/3 de la dose de digi- talisation	en 3 ou 4 doses à 2 h (si I.V.) ou à 6 h d'inter- valle (si per os) en 2 doses par jour	Nouveau-nés (0 à 2 semaines) prématurés et myocardite, utili- ser doses légèrement inférieures Début action : 20 mn (I.V.), 1-2h. (I.M. ou per os) Action max.: 2h. (IV) 5-8h (IM, per os)
Digitoxine (Digitaline)	I.V., I.M. per os	Digitalisation $< 2 \text{ ans} : 0,035 \text{ mg/kg}$ $> 2 \text{ ans} : 0,025 \text{ mg/kg}$ Entretien 10 à 20% de la dose de digi- talisation, par jour	en 2 ou 3 doses à 8 heures d'intervalle 1 fois par jour	Nouveau-né et pré- maturé, donner 15 à 20 % de moins
Lanatoside C (Cédilanide)	I.V., per os	Digitalisation $< 2 \text{ ans} : 0,030 \text{ mg/kg}$ $> 2 \text{ ans} : 0,010 \text{ à}$ $0,030 \text{ mg/kg}$ Entretien 0,020 à 0,080 mg/kg	en 2 ou 3 in- jections par 24 heures en 2 prises	Nouveau-né, préma- turé : 0,010 mg/kg
Acétyl- digoxine (acygoxine)	per os	Digitalisation 0,040 à 0,080mg/kg Entretien 0,010 à 0,020 mg/kg	pendant 3 ou 4 jours en 2 prises	
<u>AUTRES</u>				
Prednisone	per os	0,5 mg/kg	toutes les 6 heures	dans la myocardite virale : 2 mg/kg/j pour 2 à 3 semaines puis sevrage graduel en 5 à 6 semaines
Methyl prednisolone	per os I.M., I.V.	0,4 mg/kg	toutes les 6 heures	idem

- elle peut être utilisée seule ou associée à d'autres drogues selon son efficacité; le propranolol, la quinidine, le disopyramide, les beta-bloquants ont été associés sans que l'on puisse donner un schéma précis de leurs indications.

3) En pratique :

- on pourrait s'abstenir de traitement d'entretien dans le cas d'une première crise survenant avant cinq mois; il paraît sage de prescrire un digitalique, en surveillant régulièrement l'électrocardiogramme, pendant environ six mois et de l'arrêter si aucune récurrence n'est survenue.
- dans le cas d'une première crise survenue après cinq mois, le traitement digitalique sera poursuivi jusqu'à l'âge de dix-huit mois.
- si une récurrence survient alors que l'enfant est sous digitaliques, ceux-ci seront associés ou remplacés par propranolol, hydroxyzine ou disopyramide.

C) LE TRAITEMENT DES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES DU SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Elles méritent un chapitre particulier. Leur traitement a pu être mieux codifié grâce à la connaissance de leur pathogénie.

L'action des principaux agents pharmacodynamiques est résumée dans le tableau 6. De manière générale, la stimulation vagale, les digitaliques, les parasympathomimétiques, favorisent la préexcitation; les parasympatholytiques, la quinidine, la procainamide, le diazepam diminuent la préexcitation; le propranolol diminue le phénomène de ré-entrée.

Selon l'aspect électrocardiographique des crises de tachycardie du syndrome de Wolff-Parkinson-White, l'attitude thérapeutique sera différente :

- le traitement des crises de tachycardie commune à complexes fins est le même que celui des tachycardies supraventriculaires survenant en dehors de toute préexcitation et fait appel à la digitalisation.

Le choc électrique sera réservé aux rares cas de tachycardie de ce type résistant aux digitaliques.

- les accès de tachycardie avec préexcitation active pericritique (déformation des ventriculogrammes) posent un problème thérapeutique difficile; le traitement devra combattre à la fois l'arythmie supraventriculaire et la préexcitation qui assure la transmission à très haute fréquence du stimulus auriculaire aux ventricules.

La digitale peut être non seulement inefficace, mais aussi dangereuse, car elle favorise la préexcitation et accentue le blocage de la voie nodale déjà exclue fonctionnellement.

Ces accès relèvent donc du choc électrique d'emblée.

Pour des raisons techniques (nouveau-né) ou cliniques (défaillance cardiaque sévère), on pourra préférer au choc électrique, certaines drogues efficaces sur la préexcitation :

- . les dérivés de la quinidine peuvent être utilisés pour leurs propriétés anti-arythmiques et inhibitrices de la préexcitation; mais la voie veineuse est dangereuse et la voie orale inutilisable chez le nouveau-né en état de défaillance cardiaque.
- . la procainamide est le médicament de choix des tachycardies pseudo-ventriculaires du Wolff. Elle est de plus bien tolérée chez le nouveau-né.

Tableau résumant l'action des différents agents pharmacodynamiques
sur le syndrome de Wolff-Parkinson-White

Agent	Action sur le noeud auriculo-ventriculaire	Action sur le Faisceau accessoire	Action sur le synd. de W-P-W
Stimulation vagale	déprime la conduction	0	favorise la préexcitation
Digitaline	déprime la conduction par action vagale	0	favorise la préexcitation
Parasympatho- mimétiques (prostigmine)	déprime la conduction	0	favorise la préexcitation
Parasympatho- lytiques (atropine)	favorise la conduction	0	peut faire disparaître la préexcitation ou la diminuer
Sympathomimétiques (néosynéphrine)	difficile de faire la part entre l'action sympathomimétique et celle qui provient de l'augmentation du tonus vagal secondaire à l'hypertension due au sympathomimétique.		variable
Quinidine et Procaïnamide	action dépressive sur les deux faisceaux surtout l'accessoire		peut diminuer la préexcitation ou la diminuer.
Diazépam	pas d'action dépressive sur les deux faisceaux		peut diminuer la préexcitation
Propanolol	effet supprimeur sur l'accroissement de la conductibilité qu'entraîne la stimulation sympathique.		diminution du phénomène de réentrée

TABLEAU N° 6

D'après BAILLON et N'GUYEN XUAN TRUONG (6)

- . le propranolol paraît être efficace; manié avec prudence et sous contrôle électrocardiographique. Son efficacité est loin d'être absolue.

Le traitement d'entretien est difficile, aucune drogue ne paraissant indiquée en fonction du type de la crise.

Le propranolol semble une bonne indication dans le traitement préventif des accès tachycardiques du Wolff.
(Observation n° 2)

Les formes néo-natales associées à un syndrome de W-P-W devront être traitées pendant dix-huit mois.

Un traitement chirurgical (59) a pu être pratiqué chez plusieurs adultes porteurs de syndrome de Wolff-Parkinson-White avec crises très rapprochées; il consiste à sectionner la zone de préexcitation après l'avoir localisée à l'aide d'électrodes exploratrices déplacées point par point à la surface de l'épicarde. Il n'a pas été pratiqué, jusqu'ici, sur des enfants.

CONCLUSION

Les quatre observations que nous rapportons dans ce travail concernant les tachycardies paroxystiques du nouveau-né et du nourrisson, nous ont permis d'insister sur :

- Les difficultés à établir le diagnostic de cette affection chez le tout jeune enfant.
- La rapidité avec laquelle il faut mettre en oeuvre les moyens thérapeutiques adaptés au type de tachycardie paroxystique; celle-ci est en effet, à la différence des crises de tachycardies de l'adulte, très mal supportée, conduisant rapidement à un tableau de grande défaillance cardiaque.
- La connaissance encore très partielle de la pathogénie précise de ces troubles rythmiques.

BIBLIOGRAPHIE

- I - ANDERSON R.C. et ADAMS F.H.
"Congenital paroxysmal tachycardia"
J. Pediat., 43, 668, 1953.
- 2 - ANTHONY C., STUART L., PLUNKET D. et CZARNECKI S.
"Ventricular tachycardia in infancy"
Amer. J., Dis. Child., 112, 469, 1966.
- 3 - APLEY J., CORNER B.D. et GIBSON T.C.
"Paroxysmal tachycardia in infancy"
Arch. Dis. Child., 30, 154, 517, 1955.
- 4 - ARVOLA A.
"Paroxysmal tachycardia and preexcitation in a newborn infant"
Ann. Med. Int. Fenn., 36, 376, 1947.
- 5 - BABIN J.P. et MARTIN Cl.
"Les tachycardies ectopiques supraventriculaires paroxystiques ou prolongées du nouveau-né. A propos de trois cas"
Ann. Pediat., 19, 11, 785-801, 1972.
- 6 - BAILLON R. et N'GUYEN XUAN TRUONG
"Le syndrome de Wolff-Parkinson-White chez l'enfant; aspects cliniques et thérapeutiques"
Concours Méd., 92, 3, 549-558, 1970.
- 7 - BARLOW J.P., BOSMAN C.K. and CRAIG-COCHRANE J.W.
"Congenital cardiac arrhythmia"
Lancet, 2, 531, 1964.
- 8 - BELLET S.
"Diagnostic et traitement des arythmies supraventriculaires"
Acquis. nouv. path. cardio-vasc., 8, 533-550, 1966.
- 9 - BERNHEIM M., MOURIQUAND Cl. et CLOAREC Y.
"Les défaillances cardiaques aiguës primitives du nourrisson"
Rev. Prat., 111, 27, 1953.
- IO - BERNSTEIN E.D.
"Paroxysmal tachycardia in newborn and infants. A report of six cases including intra-uterine tachycardia, W. -P. -W. syndrome and chronic ectopic atrial tachycardia".
Ann. Paediat., 205, 2, 161-172, 1965.

II - BIX H. H.

"Various mechanisms in reciprocal rhythm"
Am. Heart J., 41, 448, 1951.

I2 - BLUMENTHAL S., JACOBS J.C., STEER C.M., WILLIAMSON S.W.

"Congenital atrial flutter. Report of a case documented by intra-uterine electrocardiogram."
Pediat., 41, 659, 1968.

I3 - BOUYARD P.

"Pharmacologie des médicaments utilisés dans les troubles du rythme"
Rev. Méd., 1107-1116, 1968.

I4 - BUKIET J.

"La tachycardie paroxystique du nourrisson"
Thèse Médecine, Paris, 1954.

I5 - CABASSON J.

"Mécanisme, diagnostic, traitement des tachycardies paroxystiques"
Vie Méd., 557-595, Févr. 1971/2.

I6 - CASTEL Y., ROCHE J., LEFUR J.M. et coll.

"Les tachycardies paroxystiques du nourrisson et de l'enfant (à propos de treize observations personnelles)"
Ouest Méd., 25, 1, 3-36, 1972.

I7 - CASTELLANOS A.J.R., MARTIN JIMENEZ R. et Y UGARIZZA R.

"Utilizacion de la Procaina Amida en dos casos taquicardia paroxistica supraventricular en la infancia"
Revue Cub. Ped., 26, 333-344, 1954.

I8 - CAUSSADE L., NEIMANN N. et PIERSON M.

"Tachycardie paroxystique et syndrome de Wolff-Parkinson - White chez un nouveau-né"
Rev. Méd. Nancy, 69, 179, 1954.

I9 - CHAPTAL J., PUECH P., JEAN R., DOSSA D.

"Tachycardie ventriculaire récidivante chez le nourrisson"
Ann. Péd., 36, 3366, 614, 1960.

20 - CHAPTAL J., LATOUR H., JEAN R., PUECH P., DOSSA D., HEURTAULT J.

"Tachycardies paroxystiques pseudo-ventriculaires par syndrome de Wolff-Parkinson-White"
Ann. Péd., 37, 3123, 503, 1961.

21 - CLERC, LEVY, CRITESCO

Arch. Mal. Coeur, 31, 569, 1938.

22 - CORNUT P.

"Tachycardie paroxystique chez un nouveau-né de onze jours"
Pédiatrie, 39, 520, 1950.

23 - COUMEL Ph., MOTTE G., GOURGON R., FABIATO A., SLAMA R., BOUVRAIN Y.

"Les tachycardies supraventriculaires par rythme
réciproque de W. -P. - W."
Arch. Mal. Coeur, 63, 35, 1970.

24 - COUMEL Ph., CABROL C., FABIATO A., GOURGON R., SLAMA R.

"Tachycardie permanente par rythme réciproque : preuve du
diagnostic par stimulation auriculaire et ventriculaire"
Arch. Mal. Coeur, 12, 1830, 1967.

25 - FIDELLE J. et CLOUP M.

"Le syndrome de Wolff-Parkinson-White"
Médecine Infant., 77, 10, 805-814, 1970.

26 - FIDELLE J. et CLOUP M.

"Classification des rythmes ectopiques en pédiatrie"
Ann. Péd., 45, 16, 678-686, 1969.

27 - FIDELLE J., CLOUP M. et NOUAILLE J.

"Les tachycardies non sinusales supraventriculaires à
évolution prolongée de l'enfant"
Méd. Infant., 10, 779-802, 1970.

28 - FIDELLE J., CLOUP M. et NOUAILLE J.

"Les tachycardies ectopiques supraventriculaires prolongées
chez l'enfant (à propos de 16 observations)"
Sem. Hôp. Paris, 44, 11, 688-695, 1969.

29 - FIDELLE J., GAUTIER M. et NOUAILLE J.

"Utilisation de la digoxine chez l'enfant
(à propos de 80 observations)"
Coeur et Méd. Int., I, 85-94, 1964.

30 - FONTAN, VERGER, BLANCHOT, PERY, MULON

"Tachycardie ventriculaire du jeune enfant; traitement
par le pronestyl"
Arch. Franç. Péd., 14, 1, 85-94, 1964.

31 - FORTIN P.

"Le traitement des troubles du rythme cardiaque"
Rev. Méd., 12, 1189-1193; 22, 1405-1412; 25, 1611-1622, 1969.

32 - FORTIN P.

"Les formes graves de tachycardie supraventriculaire"
Coeur et Méd. Int., 8, 2, 253, 1969.

33 - GALLEY A. et POLIS O.

"La tachycardie paroxystique du nourrisson et son traitement à propos d'un cas de tachycardie paroxystique récidivante traité au propranolol"
Mal. Cardio-Vasc., X, 3, 559-574, 1969.

34 - GAUTIER M.

"Insuffisance cardiaque chez l'enfant"
Vie Méd., 2, Janv. 1970/2.

35 - GAY L.

"Les digitaliques dans les insuffisances cardiaques"
Rev. Prat., XX, 34, 5618-5628, 1970.

36 - GAY J. et MAURICE P.

"Indications et contre-indications du Propranolol"
Rev. Prat., XX, 9, 1429-1437, 1970.

37 - GIRAUD G., LATOUR H., PUECH P. et ROUJON R.

"Les troubles du rythme du syndrome de Wolff-Parkinson-White
Analyse électrocardiographique endo-cavitaire"
Arch. Mal. Coeur, 49, 101, 1956.

38 - GRENOT P. et GRAVIER J.

"Tachycardie paroxystique récidivante chez un nourrisson de onze jours"
Pédiatrie, 9, 54-58, 1954.

39 - GROLLEAU R., DUFOIX R., PUECH P. et LATOUR H.

"Les tachycardies par rythme réciproque dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White"
Arch. Mal. Coeur, 63, 74, 1970.

40 - GUIZE L., HIMBERT J., LABROUSSE J. et LETAL B.

"L'insuffisance cardiaque des troubles du rythme"
Rev. Prat., XX, 34, 5513-5530, 1970.

41 - GUNTEROTH M.G.

"Electrocardiographie de l'enfant"
Librairie Maloine, Paris, 1968.

42 - HASSENBRUCK A., CHOJNACKI B. et BARKER H.J.

"Cardioversion of auricular flutter in a newborn infant"
Am. J. Cardiol., 15, 726, 1965.

43 - HERMANN G.R., OATES J.R., RUNGE M.D. and HEJTMANCIK M.D.

"Paroxysmal pseudoventricular tachycardia and pseudo-ventricular fibrillation in patients with accelerated A-V conduction"
Am. Heart J., 53, 2, 254-264, 1957.

44 - HUBBARD J.P.

"Paroxysmal tachycardia and its treatment in young infants"
Am. J. Dis. Child., 61, 687, 1941.

45 - JAMES T.N.

"Morphology of the human atrio-ventricular node with remarks pertinent to its electrophysiology"
Am. Heart J., 756-771, 1970.

46 - JAN F., CASASOPRANA A. et GAUTIER M.

"Les tachycardies paroxystiques supraventriculaires sur "coeur sain" du nourrisson"
Méd. Infant., 77, 735-745, 1970.

47 - JEUNE M., CARRON R. et PERRIN A.

"Les tachycardies paroxystiques du nourrisson et de l'enfant. A propos de 7 observations personnelles"
Ann. Pédiat., 38, 4, 193-207, 1955.

48 - JOSEPH R., RIBIERRE M. et NAJEAN Y.

"Le syndrome de Wolff-Parkinson-White dans la première enfance. Ses rapports avec la tachycardie paroxystique du nourrisson"
Ann. Pédiat., 9, 2, 92-97, 1958.

49 - JOUVE A. et ESPINAS J.

"Flutter auriculaire chez l'enfant"
Sem. Hôp. Paris, 26, 2390, 1950.

50 - JOUVE A. et DELAAGE M.

"Utilisation des digitaliques en pratique cardiologique"
Coeur Méd. Inter., 3, 4, 401-414, 1964.

51 - JUSTIN, GARVIN et KLINE

"Congenital paroxysmal tachycardia. Report of case
recognized ante partum"
Am. Heart J., , 1946.

52 - KAPLAN M.

"La tachycardie paroxystique du nourrisson"
Cahiers Coll. Méd. Hôp. Paris, 3, 379-387, 1962.

53 - KENT A.F.S.

"Observations in the auriculo-ventricular junction of
mammalian hearts"
Quart. J. Exper. Physiol., 7, 193, 1914.

54 - LADOUCE

"Tachycardie paroxystique ventriculaire chez l'enfant"
Thèse Méd., Bordeaux, 1955.

55 - LAHAM J.

"Le syndrome de Wolff-Parkinson-White chez les enfants"
Méd. Infant., 77, 301, 1970.

56 - LAHAM J.

"Tachycardies paroxystiques infantiles"
France Méd., 33, 351, 1970.

57 - LANDTMANN B. et KASSILA E.

"Auricular flutter in infancy"
Acta Paediat., 44, 272, 1955.

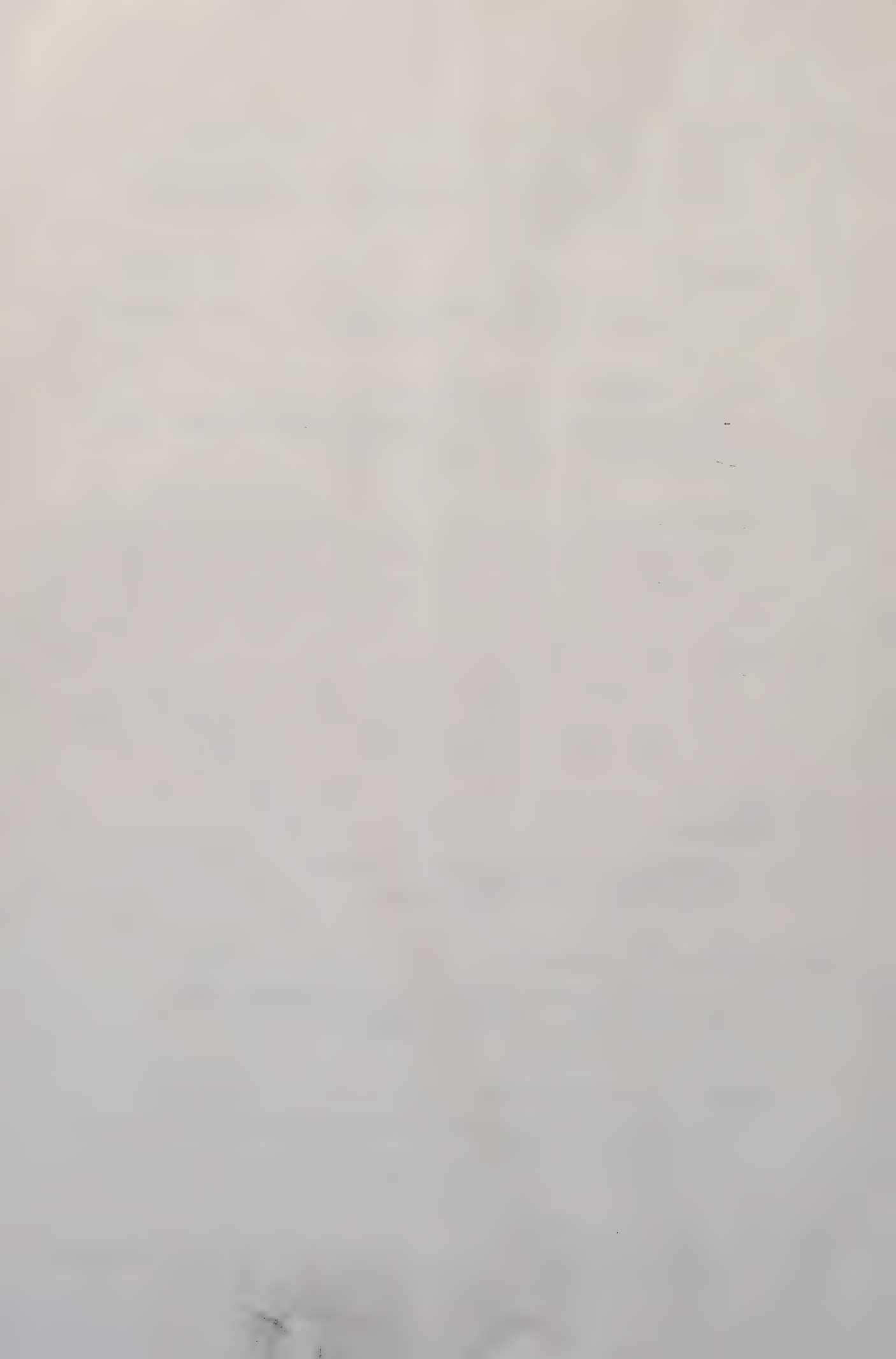
58 - LARDY B. et DROUIN B.

"Le syndrome PR court"
Concours Méd., 96, 24, 3868-3877, 1974.

59 - LATOUR H., LAINE J.L., PUECH P., GROLLEAU R., CHAPTAL P.A.
et DUFOIX R.

"Le traitement chirurgical des accès de tachycardie
paroxystique graves du syndrome de W.-P.-W. et ses limites"
Arch. Mal. Coeur, 63, 977, 1970.

- 60 - LAUGIER J., LAINE J.L., TELILI A., ROLLAND J.C. et DESBUQUOIS G.
"Intérêt de la cardioversion dans les tachycardies paroxystiques supraventriculaires du nouveau-né"
Ann. Pédiat., 19, 2, 99-105, 1972.
- 61 - LIMPER M.A.
"Recurrent paroxysmal tachycardia in a young infant"
Am. J. Dis. Child., 77, 753, 1949.
- 62 - LOWN B., GANONG W.F. et LEVINE S.A.
"The syndrome of short PR interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action"
Circulation, 5, 693, 1952.
- 63 - LUNDBERG A.
"Paroxysmal tachycardia in infancy : follow up study of 47 subjects"
Acta Paediat., (Uppsala), Suppl. 143, 1963.
- 64 - MAHAIM I.
"De la tachycardie paroxystique chez l'enfant et des causes de sa gravité. Un nouveau cas avec lésions inflammatoires du tissu spécifique et du myocarde auriculaire"
Arch. Mal. Coeur, 25, 792, 1932.
- 65 - MARTIN Cl., BABIN J.P., NAVARRO C., SANJUAN B. et HEHUNSTRE J.P.
"Tachycardie paroxystique du nouveau-né par syndrome de Wolff-Parkinson-White"
Bordeaux Méd., 12, 2716, 1969.
- 66 - MIROWSKI M. et ATLAS P.
"L'importance des dérivations précordiales pour le diagnostic des rythmes auriculaires"
Arch. Mal. Coeur, 2, 190, 1970.
- 67 - MONNET P. et GALLAVARDIN L.
"Tachycardie paroxystique du nourrisson par syndrome de Wolff-Parkinson-White"
Arch. Franç. Pédiat., 11, 982, 1954.
- 68 - MORAND Ph. et LAINE J.L.
"Tachycardies paroxystiques du nourrisson et de l'enfant"
Méd. Infant., 76, 1, 63-72, 1969.



- 69 - NADAS A.S.
"Arrhythmias"
Pediatric Cardiology, Saunders W.B., Philadelphia and London, 1963.
- 70 - NADAS A.S. and HAUCK A.J.
"Pediatric aspects of congestive heart failure"
Circulation, XXI, 3, 424-429, 1960.
- 71 - NADAS A.S., DAESCHNER C.M.D., ROTH A.M. and BLUMENTHAL S.
"Paroxysmal tachycardia in infants and children : study of 41 cases"
Pediatrics, 9, 167-184, 1952.
- 72 - NEILL C.A.
"La digitalisation chez l'enfant et le nourrisson"
Acquis. Nouv. Path. Cardio-vasc., 7, 5, 433-452, 1965.
- 73 - NEUBAUER C.
"Paroxysmal tachycardia in infancy and childhood"
Brit. Heart J., 7, 107-115, 1945.
- 74 - NEWMAN B.J., DONOSCO E. et FRIEDBERG C.K.
"Les troubles du rythme du syndrome de Wolff-Parkinson-White"
Acquis. Nouv. Path. Cardio-vasc., 9, 163-182, 1966.
- 75 - NOUAILLE J.
"Traitement médical de l'insuffisance cardiaque du nourrisson et du petit enfant"
Sem. Hôp. Paris, 45, 4, 217-226, 1969.
- 76 - PARKINSON J., PAPP C.
"Repetitive paroxysmal tachycardia"
Brit. Heart J., 9, 241, 1947.
- 77 - PAUL M.H.
"Troubles du rythme cardiaque chez l'enfant et le nourrisson"
Acquis. Nouv. Path. Cardio-vasc., 9, 151-162, 1966.
- 78 - PERNOT C., MANCIAUX M. et WORMS A.M.
"La thérapeutique digitalique chez le nourrisson"
Rev. Pédiat., 3, 1, 53-66, 1967.

79 - POUMAILLOUX M.

"Syndrome de Wolff-Parkinson-White"
E.M.C. Coeur-Vaisseaux, 1-II003 H 10, 7, 1973.

80 - PRINZMETAL M.

"The W.-P.-W. syndrome and related phenomena"
Amer. J. Med., 13, 121, 1952.

81 - PUECH P.

"La conduction réciproque par le noeud de Tawara. Bases
expérimentales et aspects cliniques".
Ann. Cardiol. Angéiol., 19, 21, 1970.

82 - PUECH P. et GROLLEAU R.

"Arythmies de l'enfant"
Précis de cardiologie de l'enfant, Gérard R. et Louchet E.,
Masson et Cie, 1973.

83 - PUECH P. et GROLLEAU R.

"L'enregistrement endo-cavitaire des potentiels du tissu
de conduction"
Rev. Prat., XXII, 7, 1207, 1972.

84 - PUECH P., LATOUR H., HERTAULT J. et GROLLEAU R.

"Mécanisme des tachycardies nodales"
Arch. Mal. Coeur, 61, 993, 1968.

85 - PUECH P., LATOUR H., HERTAULT J. et GROLLEAU R.

"L'ajmaline injectable dans les tachycardies paroxystiques
et le syndrome de Wolff-Parkinson-White. Comparaison avec
la procainamide"
Ann. Cardiol. Angéiol., 19, 21, 1970.

86 - RIBIERRE M.

"Les tachycardies paroxystiques du nourrisson"
Presse Méd., 77, 1180, 1969.

87 - RIBIERRE M.

"Insuffisance cardiaque du nourrisson"
Rev. Prat., XVIII, 30, 4421-4435, 1968.

88 - RIBIERRE M. et MALLET R.

"Diagnostic des tachycardies du nourrisson et de l'enfant"
Rev. Prat., 41, 6, 639-647, 1964.

- 89 - RISBOURG B., BENS J.L., TRIBOUILLOY M., HERBAUT Cl. et
PIUSSAN Ch.
"Syndrome de Wolff-Parkinson-White chez un jeune
nourrisson"
Pédiatrie, 27, 3, 303-311, 1972.
- 90 - ROETLAND J. et ROOS J.P.
"On the mechanism of paroxysmal tachycardia in neonates"
Am. Heart J., 81, 842, 1971.
- 91 - ROSENBAUM F.F., HECHT H.H., WILSON F.N. and JOHNSTON H.D.
"The potential variations of the thorax and the oesophagus
in anomalous atrioventricular excitation (W.-P.-W.-
syndrome)"
Am. Heart J., 29, 281, 1945.
- 92 - SCHNEIDER R.G.
"Familial occurrence of Wolff-Parkinson-White syndrome"
Am. Heart J., 78, 34-36, 1969.
- 93 - SCOTT E.P. et LEMPER M.A.
"Paroxysmal tachycardia. Report of two cases in infants"
J. Pediat., 28, 96, 1946.
- 94 - SHAPIRO T.R. et EHRENFELD E.N.
"Paroxysmal tachycardia in the newborn"
J. Dis. Child., 99, 248, 1960.
- 95 - SILVERMANN J.J. et RACE
"Paroxysmal tachycardia with a ventricular rate of
365 per minute"
Am. Heart J., 37, 1139, 1949.
- 96 - SIMCHA A. and BONHAM-CARTER R.E.
"Paroxysmal atrial tachycardia in infants and children"
Lancet, 1, 7704, 832-834, 1971.
- 97 - SOULIE P., DEGEORGES M. et DUPERIER C.
"Les crises de tachycardie paroxystique du syndrome de
Wolff-Parkinson-White (à propos de 5 observations)"
Sem. Hôp. Paris, 25, 5, 1195-1223, 1963.
- 98 - THEAU D.
"Les tachycardies paroxystiques du nourrisson et de
l'enfant (à propos de 24 observations)"
Thèse Méd., Tours, 1972.

99 - VACHERON P.

"Sur la fréquence du Wolff-Parkinson-White chez les nourrissons; à propos d'un cas clinique personnel"
Arch. Mal. Coeur, 47, 345, 1954.

100 - VERGER P., GUILLARD J.M. et SANJUAN B.

"Tachycardie paroxystique du nourrisson et de l'enfant"
Bordeaux Méd., 10, 2615-2626, 1971.

101 - WALSH S.Z.

"Disorders of heart rhythm and their treatment"
Pediatric Cardiology, Watson Ed. Lloyd, Luke, London 1968.

102 - WAREMBOURG H., PAUCHAUT M., DUCLOUX G. et SANDOR R.

"Contribution à l'étude du syndrome de Wolff-Parkinson-White."
Lille Méd., 14, 9, 979-985, 1969.

103 - WEILL F. et CARTIER J.

"Tachycardies paroxystiques supraventriculaires essentielles"
Rev. Prat., XI, 29, 2953, 1961.

104 - WELTI J.J. et BENAÏM P.

"Tachycardies paroxystiques essentielles. Indications thérapeutiques et résultats"
Rev. Prat., XVI, 29, 3945-3950, 1966.

105 - WOLFF L., PARKINSON J. et WHITE P.D.

"Bundle branch with short P.R. interval in healthy young peoples prone to, paroxysmal tachycardia"
Am. Heart J., 5, 685, 1930.

106 - YOUNG D.M.D.

"Paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy"
Am. J. Dis. Child., 105, 88-92, 1963.

107 - YOUNG D.M.D.

"Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy"
Am. Heart J., 67, 4, 565, 1964.

